Aus der Medizinischen Klinik des Ferdinand - Sauerbruch

Klinikum Wuppertal - Elberfeld

(Direktor: Professor Dr. med. K. Jahnke)

Untersuchungen über Beziehungen zwischen Hautfaltendicke, Körperbauindices und Stoffwechselparametern

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Michael Heuser

aus Schwelm / Westf.

Schwelm 1981

Aus der Medizinischen Klinik des Ferdinand - Sauerbruch

Klinikum Wuppertal - Elberfeld

(Direktor: Professor Dr. med. K. Jahnke)

Untersuchungen über Beziehungen zwischen Hautfaltendicke, Körperbauindices und Stoffwechselparametern

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Michael Heuser

aus Schwelm / Westf.

Schwelm 1981

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536504_0039

Aus der Medizinischen Klinik des Ferdinand - Sauerbruch

Klinikum Wuppertal - Elberfeld

(Direktor: Professor Dr. med. K. Jahnke)

Untersuchungen über Beziehungen zwischen Hautfaltendicke, Körperbauindices und Stoffwechselparametern

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Michael Heuser

aus Schwelm / Westf.

Schwelm 1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Eidestattliche Erklärung

Ich versichere an Eides Statt, daß ich die vorliegende Doktorschrift ohne unerlaubte Hilfe angefertigt, das benutzte Schrifttum vollständig erwähnt habe und daß die Doktorschrift noch von keiner anderen Fakultät abgelehnt worden ist.

Schwelm, den 20.8.1980 Michael Beuser

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf.

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf
gez.: Prof. Dr. Straßburg

Referent
gez.: Prof. Dr. Jahnke

Korreferent
gez.: Prof. Dr. Gries

Meinen Eltern
in Liebe und Dankbarkeit
gewidmet

Meinen Eltern
in Liebe und Dankbarkeit
gewidmet

An dieser Stelle möchte ich mich für die Hilfe aller derer bedanken, die mich in meiner Arbeit unterstützt haben.

Herrn Professor Dr. K. Jahnke danke ich für die Überlassung des Themas.

Bei Herrn Oberarzt Dr. U. Saueressig bedanke ich mich für die freundliche Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit.

Außerdem danke ich den Mitarbeitern des klinisch-chemischen Laboratoriums, insbesondere Frl. M. Herberg, sowie den Mitarbeitern der Ernährungsberatung, Frl. B. Balz und Frl. H. Stein.

Herrn Dr. O. Richter, Akademischer Rat am Institut für Medizinische Statistik und Biomathematik (Leiter Professor Dr. J. Jesdinsky) danke ich für die Ratschläge bei der statistischen Auswertung der Arbeit.

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1.	Einführung	8
1.1.	Zur Adipositasdifferenzierung	9
1.2.	Zur Beurteilung der endogen-sekretorischen Pankreasfunktion	11
1.3.	Methodik der Insulinbestimmung	12
1.4	Aufgabenstellung	14
2.	Methoden	15
2.1.	Verlauf der Untersuchung	15
2.2.	Körperindices und Hautfaltenmessungen	17
2.2.1.	Körperindices	17
2.2.2.	Hautfaltenmessungen	18
2.2.2.1.	Genauigkeit der Hautfaltenmessungen	26
2.3.	Glukosebestimmung im Blut	29
2.4.	Seruminsulinbestimmung	3o
2.4.1.	Testansatz	32
2.4.2.	Aufstellen der Eichkurve	32
2.4.3.	Meßbereich und Genauigkeit	34
2.5.	Klinisch-chemische Bestimmungsmethoden von Triglyceriden, Cholesterin, Harnsäure, Kreatinin und Harnstoff-N im Nüchternserum	39
2.6.	Statistische Verfahren und Auswertungskriterien	39
2.6.1.	Statistische Auswertung	39
2.6.2.	Auswertungskriterien	43
3.o.	Probanden	44
3.1.	Definitionen und Gruppenaufteilungen	45
4.	Ergebnisse	52
4.1.	Körperindices und Hautfaltenmessungen	52
4.1.1.	Streuungsbereiche dreier Körperindices	52
4.1.2.	Körperfettbestimmung mittels dreier verschiedener Hautfaltenmessungen	54

4.1.3.	Korrelationen zwischen den Hautfaltenbestimmungen untereinander und der Methode nach DURNIN mit drei Körperindices	56
4.1.4.	Bestimmung des Körperfettanteils nach Berechnung eines Körperindexes und Hinzuziehung der Regressionsgeraden	58
4.2.1.	Nichtadipöse Probanden mit normaler Glukosetoleranz und normaler reaktiver Insulinämie(IRI)	65
4.2.2.	Nichtadipöse Probanden mit pathologischer Glukosetoleranz und normaler reaktiver Insulinämie (IRI)	69
4.2.3.	Nichtadipöse Probanden mit pathologischer Glukosetoleranz und hoher reaktiver Insulinämie(IRI)	74
4.2.4.	Adipöse Probanden mit normaler Glukosetoleranz und normaler reaktiver Insulinämie (IRI)	78
4.2.5.	Adipöse Probanden mit normaler Glukosetoleranz und hoher reaktiver Insulinämie (IRI)	82
4.2.6.	Adipöse Probanden mit pathologischer Glukosetoleranz und normaler reaktiver Insulinämie(IRI)	86
4.2.7.	Adipöse Probanden mit pathologischer Glukosetoleranz und hoher reaktiver Insulinämie (IRI)	9o
4.3.	Betrachtungen der Ergebnisse im Gesamtkollektiv	95
4.3.1.	Einteilung nach dem relativen Körpergewicht	95
4.4.	Beziehungen zwischen absolutem und relativem Körpergewicht bzw. Körperfettmasse einerseits und basaler und reaktiver Insulinämie andererseits	99
4.5.	Beziehungen zwischen absolutem, relativem Körpergewicht, Körperfettmasse und reaktiver Glukosämie (FBZ) nach oraler Glukosebelastung	1o7
4.6.	Beziehungen zwischen relativem, absolutem Körpergewicht bzw. Körperfettmasse und Nüchternserumlipiden	1o8
4.7.	Bedeutung der Adipositasdauer für den Stoffwechsel	112
4.8.	Beziehung zwischen dem Verhalten der reaktiven Glykämie und Insulinämie nach oraler Glukosebelastung (FINS/FBZ)	112

4.9.	Beziehungen von Serumlipiden bzw. Harnsäurespiegel auf der einen zur Seruminsulinausschüttung bzw. Glukosetoleranzverhalten auf der anderen Seite	117
4.1o.	Beziehungen von Lebensalter zu Glukose-, Insulin - und Fettstoffwechsel	123
5.	Diskussion	13o
5.1.	Die Adipositas	13o
5.2.	Charakterisierung der endogenen Insulinämie von Normalpersonen nach oraler Glukosebelastung	139
5.3.	Verhalten der endogenen Insulinsekretion bei Adipösen	142
5.4.	Adipositas, der wesentliche Kausalfaktor der reaktiven Hyperinsulinämie	142
5.5.	Einfluß verschiedener Stoffwechselparameter auf die endogene Insulinämie und das Blutglukoseverhalten nach oraler Glukosebelastung	148
5.6.	Einfluß der Adipositas auf die Serumlipide	149
5.7.	Beziehung zwischen Lebensalter und Stoffwechsel	149
6.	Zusammenfassung	15o
7.	Tabellenanhang	153
8.	Literaturliste	189
9.	Lebenslauf	211

1. EINFÜHRUNG

Die Adipositas gilt wegen ihrer weiten Verbreitung und Gefahren als einer der wichtigsten Risikofaktoren.
Sie ist vor allem in den Industrienationen mit hohem Lebensstandard als Folge von Übernährung und körperlicher Inaktivität anzutreffen.

Fettsucht ist definiert als abnorme Anreicherung von Körperfett bei erhöhtem (relativem) Körpergewicht.
Der Grad der Fettsucht wird landläufig aus dem Verhältnis von Körpergewicht zur Körpergröße bestimmt.
Aufgrund arbiträrer Grenzwerte ergeben sich Kontroversen bei der Adipositasgraduierung.

Hautfaltenmessungen und Bestimmungen der Körperindices können mit unterschiedlichem Meßaufwand benutzt werden, um die Adipositas differenzierter zu beurteilen. Mit Hautfaltenmessungen kann der Fettanteil des Körpergewichtes genauer beurteilt werden als mit Methoden, die zur Berechnung von Körperindices führen.
Es ist möglich, den muskulär Übergewichtigen vom Adipösen zu unterscheiden.

Für viele Autoren gilt die Korrelation zwischen Adipositas und Hyperinsulinismus als gesichert.
Zu den Krankheiten, deren Entwicklung durch die Adipositas in besonderer Weise begünstigt wird, gehören der Diabetes mellitus, die Hyperlipidämien und die Hyperurikämie.

1.1. ZUR ADIPOSITASDIFFERENZIERUNG

Die Bestimmung des relativen Übergewichtes hat für die Behandlung des einzelnen Patienten eine wesentliche Bedeutung.

Prinzipiell sind hierzu zwei Wege für die Klinik von praktischem Interesse:
1.) die Berechnung von Körperindices
2.) die Hautfaltenmessungen.

Der älteste und in der Klinik am häufigsten verwandte Index ist die von dem französischen Chirurgen BROCA (1864) aufgestellte BROCA - Maßzahl. Sie berechnet sich in einfachster Form als

Normgewicht = Körperlänge - loo.

Für diese Maßzahl wurden von OTT (1963), RIES (1975) und SCHLICK (1976) geringe Modifikationen veröffentlicht.
Es ergeben sich unterschiedliche Indices für Männer und Frauen.

In der Folge wurde von LIVI (1897, 19o5) der sogenannte Ponderalindex publiziert. Dieser wird von BILLEWICZ (1962) wegen seiner geringeren Abhängigkeit von der Körpergröße unterstützt.
Der 187o veröffentlichte QUETELET - Index erfreut sich in den Anglo - Amerikanischen Ländern großer Beliebtheit (z.B.BRAY 1976).

ROHRER brachte 1921 seinen Index in die Diskussion.
Dieser Index ist von der 3. Potenz der Körpergröße abhängig. Der von KNUßMANN (1972) propagierte Körperfüllindex entspricht dem ROHRER - Index, multipliziert mit dem Faktor loo ooo.
Die Körperindices haben den Nachteil, muskulär Übergewichtige von echt Adipösen nicht unterscheiden zu können. Dies ist mit Hautfaltenmessungen möglich, die den Fettanteil recht genau erfassen.
Eine sehr einfache Methode benutzte OEDER (191o).
Er steckte den Daumen in den Nabel des Patienten und maß danach die Adipositas.

Die Hautfaltenmessungen selbst gehen auf RICHER (189o) zurück, der seinen Compas d'epaisseur verwandte.
Er vermochte als erster das Unterhautfettgewebe metrisch zu erfassen.

Aus dem Tasterzirkel wurde ein Schiebermaß, welches zum Caliper weiterentwickelt wurde.

Um die Reproduzierbarkeit von Hautfaltenmessungen hat sich EDWARDS (1955, 1956) verdient gemacht.
Er stellte folgende Standardanforderungen an ein Caliper:
1. konstanter Druck (mindestens lo g / mm^2) über dem gesamten Meßbereich,
2. gute Ablesbarkeit (auf o,5 mm),
3. Größe und Beschaffenheit der Fläche des Calipers (runde Ecken, keine scharfen Kanten).

Außerdem beschrieb er sehr genau die Art des Meßvorganges.

Im Verlauf der Entwicklung dieser Technik wurden Hautfaltenmessungen mit verschiedenen anderen Verfahren verglichen.

Grundlage für die Berechnung des Körperfettes waren z.B. aufwendige Isotopenverdünnungsverfahren, Auftriebswaagenmessungen oder Bestimmungen des Fettes mittels Gasverdünnungsmethoden (DURNIN 1967, EDWARDS 1956, FLETCHER 1962, SIRI 1956).

Die Zahl der Meßstellen der einzelnen Untersucher schwankt sehr. ALLEN (1956) benutzte lo Stellen, BUGYI (1969) und DURNIN (1967) vier, EDWARDS (1962) drei, FLETCHER (1962)neun, KEYS (1972) zwei, LEWIS (1958) zuerst 36, dann reduziert auf sechs, PARIZKOVA (1972) zehn, RUFFER (197o) und SELTZER (1964) zwei.
Triceps- und Subscapularfalte werden von fast allen Untersuchern benutzt. Es wird diesen Meßstellen eine große Bedeutung zugeschrieben.
Von größter Wichtigkeit ist jedoch bei Anwendung dieser Technik das exakte Einhalten der Meßpunkte und der Körperseite.
Zur Güteprüfung der Hautfaltenmessungen sind viele Kriterien herangezogen worden: physikalische Methoden, Ultraschallunter-

suchungen, Röntgenaufnahmen, operative Fettgewebebestimmungen und Vergleiche mit Körperindices.
So hat z.B. die Untersuchung von DAMON (1964) bestätigt, daß die Messungen der Triceps- und Subscapularfalte für die Differenzierung der Adipositas die besten unter zehn Kriterien sind.

BULLEN überprüfte (1965) die Hautfaltenmessungen mittels Ultraschall. Auch fanden die Einteilungen nach Somatotypen (wie schaut der Patient aus ?) nach BROZEK (1955) zur Kontrolle Anwendung.

Es muß jedoch darauf hingewiesen werden, daß der methodische Einwand von Richtigkeit ist, daß Ergebnisse eines Untersuchers nicht ohne weiteres mit denen eines zweiten identisch sein müssen. Es hängt bei der Hautfaltenmessung sehr von individueller Übung und Erfahrung ab.

In Kombination mit den Körperindices geben die Hautfaltenmessungen dem Untersucher eine weitaus bessere Möglichkeit den Adipösen vom Nicht - Adipösen zu unterscheiden, als dies bei alleiniger Anwendung einer der beiden Methoden möglich wäre.

1.2. ZUR BEURTEILUNG DER ENDOGEN - SEKRETORISCHEN PANKREASFUNKTION

Nach DAWEKE (1965) stellt die orale Glukosebelastung z.B. im Rahmen eines oralen Glukosetoleranztestes (OGTT) einen ausreichenden Reiz für die Beurteilung der endogenen Sekretionsleistung des Pankreas dar.
Diese ist abhängig von der Menge der dem Körper zugeführten Kohlenhydrate. So stellten FÖRSTER et al. (1972) fest, daß 3o g Glukose einen zu kleinen und zu flüchtigen Reiz für die Insulinsekretion bewirken. loo g Glukose scheinen für eine physiologische und genügend ergiebige Reaktion auszureichen.

Der OGTT genügt der Differenzierung in diabetische und nicht-diabetische Stoffwechsellage. Er stellt einen genügend großen Reiz

für die Beurteilung der Insulinsekretion dar. Viele Autoren, die sich mit der reaktiven Insulinämie bei Adipösen befaßten, verwandten den oralen Glukosetoleranztest (OGTT) (BAGDADE (1968), DAWEKE (1969), Mc REYNOLDS (1973)).

Einige von ihnen stellten dem OGTT andere Testverfahren wie z.B. CERASI und LUFT (1963, 1967) den sogenannten GIT- (Glukoseinfusionstoleranztest) entgegen.

Es besteht natürlich auch die Möglichkeit, die ß - Zelle mit Sulfonylharnstoffen unphysiologisch zu reizen. Dies geschieht nach der Vorschrift von WEINGES (1972) mit 1 g Tolbutamid, drei Stunden nach Belastung mit loo g Glukose.
Ein Mangel aller Tests besteht darin, daß lediglich peripher immunreaktives Insulin gemessen wird. Da venöses Blut für die Seruminsulinbestimmung benutzt wird, kann keine Aussage über die Stoffwechselleistung z.B. des in der Leber metabolisierten Insulins gemacht werden.
Die Konzentrationsbestimmung des immunreaktiven Insulins allein ist nicht aussagekräftig; sie gewinnt erst bei Berücksichtigung der Blutglukosekonzentration an Bedeutung.

1.3. METHODIK DER INSULINBESTIMMUNG

Erst die Einführung kommerzieller Insulin- Bestimmungskits machte die Bestimmung des Seruminsulins, die vorher nur wissenschaftlichen Fragestellungen vorbehalten war, für die Klinik praktikabel. Diese Kits enthalten alle notwendigen Reagentien, die, wie nachher beschrieben, nur noch einfach in Aqua dest. gelöst werden müssen.
Am Anfang der Insulinbestimmung standen die biologischen Methoden. Diese Methoden schlossen von der blutglukosesenkenden Wirkung des Insulins rück auf dessen Serumkonzentration (BORNSTEIN (1951)). Erst die Möglichkeit, die sogenannte ILA (insulinähnliche Akti-

vität) zu bestimmen, brachte die Medizin auf dem Weg zur Aufklärung des Diabetes ein Stück weiter.
Diese ILA wurde am Fettgewebe (FILA) oder am Muskelgewebe (MILA) bestimmt. Die Methode nach RENOLD (1960), der die Messung am Rattenfettgewebe vornahm, erfreute sich großer Beliebtheit. Trotzdem war die ILA eher ein unspezifischer Parameter, da sie sich nach FROESCH et al. (1967) aus einem mit Insulin - Antikörper hemmbaren und nichthemmbaren Anteil zusammensetzt.

Die immunologische Methode, das Insulin zu bestimmen, brachte den Durchbruch. 1960 entwickelten YALOW und BERSON einen Versuchsaufbau, der mit einem Tracer - Antigen arbeitet. Die Spezifität der Untersuchung hängt von der Reinheit des verwendeten Antiserums ab. Gefordert ist von einem reinen Antiserum, daß es nur das Insulin, nicht aber das Proinsulin erfaßt.

Heutzutage werden radioimmunologische Systeme benutzt, die mit einem J^{125} - Tracer - Antigen arbeiten. Dieses Prinzip beruht auf der Isotopenverdünnung. Gibt man zu einer Menge Patientenserum eine bestimmte Menge J^{125} - Antigen und läßt dies mit einem bestimmten Antikörper inkubieren, so verdünnt das Patienten - Antigen die Konzentration des reinen J^{125} - Antigens, d.h. im Vergleich zu einem Aliquot reinen J^{125} - Antigen - Antikörper - Komplex hat das Gemisch Patienten - Antigen / Antikörper - J^{125} - Antigen / Antikörper eine geringere Aktivität.

Dieses Prinzip ist sowohl in kleinen als auch in großen Konzentrationen genau und reproduzierbar. Unterschiedliche Methoden zeigen graduelle Unterschiede.

Diese Methoden unterscheiden sich im wesentlichen in der Trennung von antikörpergebundenem zu nicht gebundenem Insulin. So benutzten YALOW und BERSON (1960) die Papierchromato - Elektrophorese. HERBERT et al. (1965) verwandte zu diesem Zweck ein Adsorbens.

HALES und RANDLE (1963) entwickelten die sogenannte Doppelantikörper - Technik. Bei dieser Technik wird der Insulin - Antikörper - Komplex durch Antigammaglobulin präzipitiert und dadurch der markierte vom nicht markiertem Komplex getrennt.

Andere Verfahren benutzen einen an eine feste Phase gekoppelten Antikörper. WIDE (1969) benutzt das sogenannte Sephadex G 25 ultrafine, ein Dextranpolymer.

CATT (1969) trennt freies von gebundenem Insulin durch Adsorption an eine Kunststoffläche.

In letzter Zeit sind vermehrt enzymimmunologische Kits auf den Markt gekommen. Diese Methoden erfordern keine Gamma - Zähler, sondern nur ein Photometer bzw. eine Enzymstraße. Sie haben auch den Vorteil, daß man hierdurch eine weitere Strahlenbelastung des medizinischen Personals vermeidet. Größere Vergleichsuntersuchungen zwischen RIA und EIA stehen noch aus.

Für den RIA gilt, daß seine Genauigkeit und Spezifität von der Reinheit und der gleichbleibenden Konzentration der Reagentien abhängt. Als Tracer wird zumeist J^{125} in genügend starker Markierung (z.B. Phadebas - Kit) verwandt.

1.4. AUFGABENSTELLUNG:

Diese Arbeit hat sich folgende Ziele gesetzt:

1.) die Güte der bisher verwandten Körperindices z.B. BROCA- oder QUETELET - Index in Bezug auf die Graduierung der Adipositas zu überprüfen.
Dies geschieht durch den Vergleich von Körperbau - Indices mit Hautfaltenmessungen.

2.) die von vielen Autoren aufgestellte Behauptung, Adipositas führe zwangsläufig zu einem Hyperinsulinismus, zu untersuchen.

3.) die Beziehung der Adipositas (insbesondere definiert durch Hautfaltenmessungen) mit verschiedenen anderen Stoffwechselparametern (Serumlipide, Harnsäure) zu überprüfen.

Im Zusammenhang mit diesen Fragestellungen wurden außerdem überprüft:

1.) der Einfluß der Blutfettspiegel und der Serumharnsäure auf die Insulinsekretion.

2.) der Einfluß von Alter und Adipositasdauer auf die Insulinausschüttung, den Blutglukosespiegel nach oraler Belastung und auf die Serumlipide.

Zur Klärung der Problematik wurde an 71 Probanden ein oraler Glukosetoleranztest vorgenommen. Die Blutzuckerspiegel wurden mittels Hexokinase - Methode auf dem Autoanalyser II und das immunologisch reaktive Insulin mit dem Phadebas - Kit (WIDE 1966) bestimmt. Die Blutglukose wurde aus capillärem Blut, alle anderen Blutparameter einschließlich des Seruminsulins wurden aus venösem Blut bestimmt. Der Testbeginn lag morgens zwischen 7.45 bis 8.15 Uhr. Alle Patienten hatten über Nacht gefastet und vor dem Test nicht geraucht.
Nach Beendigung des OGTT wurden die Hautfaltenmessungen vorgenommen.

2. METHODEN

2.1. Verlauf der Untersuchung

Jeder Proband wurde vor dem Test über Sinn und Zweck der Untersuchung aufgeklärt. So konnte man gewiß sein, daß die notwendigen Bedingungen von seiten der gleichbleibenden (kohlehydrathaltigen) Ernährung (FÖRSTER 1971, ENGELHARDT 1975) eingehalten wurden.
Weiterhin wurden endokrinologische Erkrankungen und der Einfluß von oralen Kontraceptiva, die nach Meinung von ZENAIDA (1968), VERMEULEN (197o) die Glukosetoleranz beeinflussen können, anamnestisch ausgeschlossen.

Die Patienten wurden nach familiärer diabetischer Belastung und die adipösen Patienten nach Beginn und Dauer ihrer Adipositas befragt.

Anschließend wurden die Probanden gewogen. Als Gewichtsausgleich wurde für die Kleidung ein Betrag zwischen o,5 - 1,5 kg je nach Kleidung abgezogen.
Das danach festgestellte Gewicht entspricht dem des unbekleideten Patienten. Die Größe wurde auf o,5 cm genau mittels Meßlatte festgestellt.
Die Patienten wurden anschließend gebeten, ihre Blase zu entleeren, um eine Beeinflussung der Untersuchung zu vermeiden.
Die Probanden absolvierten den zweistündigen Test liegend unter Aufsicht.
Zur Entnahme des Seruminsulins, Cholesterins, der Triglyceride und anderer Stoffwechselparameter wurde in der Vena cubitalis ein Abbocath - Katheter fixiert. Um diesen durchgängig zu halten, wurde eine physiologische Kochsalzlösung langsam infundiert. Vor jeder Blutentnahme wurden daher einige Tropfen verworfen, bevor Blut für die Bestimmung der Parameter abgenommen wurde.

Nach capillärer Blutentnahme für die Blutglukosebestimmung und venöser Abnahme für die oben genannten Parameter bekamen die Patienten einen Glukosetesttrunk (Dextro - OGT). Er besteht aus einem Oligosaccharidgemisch, das in 4oo ml Wasser gelöst 14 g Glukose, 14 g Maltose, 12g Maltotriose und 5o g höhere Oligosaccharide enthält. Dieses Gemisch entspricht nach MEHNERT (1972) einer Belastung mit loo g Glukose, zeichnet sich aber durch eine für den Patienten bessere Verträglichkeit aus.

Diesen Trunk hatten die Probanden in einer Zeit von 5 Minuten zu sich zu nehmen. Nun erfolgten regelmäßige Blutabnahmen im Abstand von 3o, 6o, 9o und 12o Minuten nach oraler Glukosebelastung.

Nach Beendigung des Glukosetoleranztestes wurden die Hautfaltenmessungen nach den verschiedenen, später beschriebenen Methoden vorgenommen.

2.2. KÖRPERINDICES UND HAUTFALTENMESSUNGEN

Grundsätzlich wurden die Hautfaltenmessungen nach dem oralen Glukosetoleranztest durchgeführt.
Nachfolgend aufgeführte Methoden wurden hierzu benutzt.

2.2.1. KÖRPERINDICES

1.) BROCA - Index (1864) (siehe Ries 197o)

Bei der hier verwandten Form des BROCA - Indexes stellt der Prozentwert 0 % das Normgewicht dar.
Von der Urform der BROCA - Maßzahl wurde Abstand genommen, da diese ein Zentimetergewicht ist. Um verschieden große Patienten besser vergleichen zu können, wurde der Einfluß der Körperlänge durch Verwendung einer Formel, die KNUßMANN (1972) in einem Vergleich mehrerer Indices angibt, ausgeschaltet.

1.) BROCA - Index (1864)

$$\text{Männer: } 1oo\ \% \cdot \frac{\text{Gewicht} - (\text{Größe} - 1oo)}{\text{Größe} - 1oo}$$

$$\text{Frauen: } 1oo\ \% \cdot \frac{\text{Gewicht} - (\text{Größe} - 1oo) - o{,}1\ (\text{Größe} - 1oo)}{(\text{Größe} - 1oo) - o{,}1\ (\text{Größe} - 1oo)}$$

2. QUETELET - Index (Body - mass - Index) (187o)

$$1o \times \frac{\text{Gewicht (kg)} \times 1ooo}{\text{Größe}^2\ (\text{cm}^2)} = \frac{\text{Gewicht (kg)}}{\text{Größe}^2\ (\text{m}^2)}$$

3. ROHRER - Index (Körperfüll - Index) (1921)

$$\frac{\text{Gewicht} \times 1oo\ ooo}{\text{Größe}^3\ (\text{cm}^3)}$$

2.2.2. HAUTFALTENMESSUNGEN

Diese Messungen nahm während der gesamten Untersuchungsreihe ein Untersucher vor.

Hierbei wurde nach der Vorschrift von EDWARDS (1955) verfahren, indem die Hautfalte mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand abgehoben und die Messung am Ende des Anfangausschlages vorgenommen wurde. (Abb. 1)
Für die Messungen wurde das LANGE - Caliper (Abb. 2) benutzt, das alle an ein Caliper gestellten Anforderungen erfüllt.

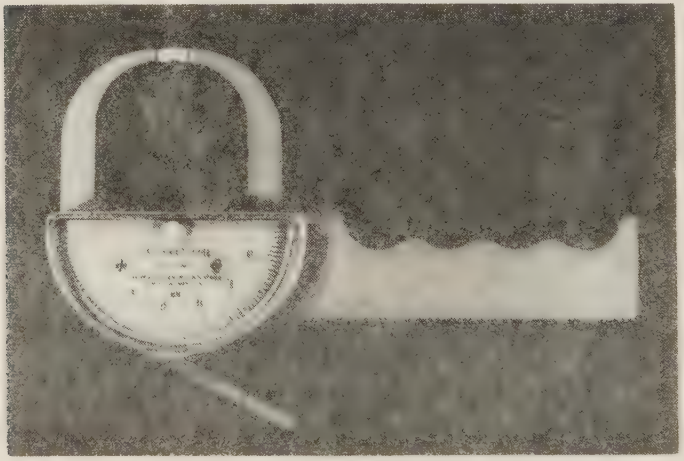


Abb.1
LANGE-
Caliper

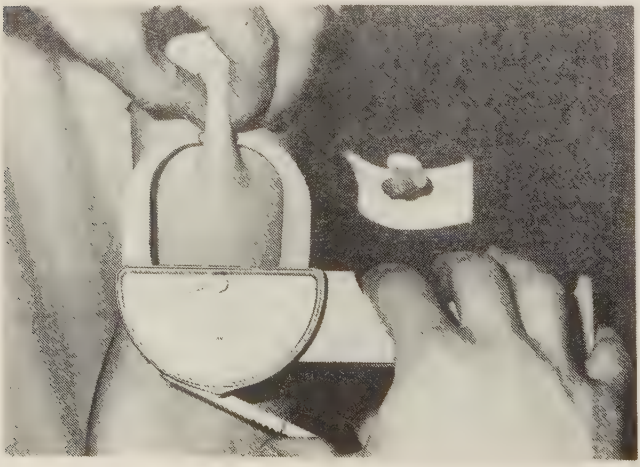


Abb.2
Technik der
Hautfalten-
messungen

Der Körperfettgehalt wurde nach den folgenden vier Methoden geschätzt:

1.) SELTZER (1964)

Diese Messung beinhaltet 2 Punkte. In der Mitte des Tricepsmuskelbauches und über dem unteren Scapularwinkel.
Diese Methode wurde nur als Suchtest verwandt.
Wenn eine der beiden Hautfalten eine Dicke von über 2o mm aufwies, konnte man von Übergewicht, das auf erhöhter Fettmasse beruht, sprechen.
Siehe Abb. 3

Abb. 3 : Methode nach SELTZER

2.) DURNIN (1967, 1974)

Diese Methode beruht auf dem Vergleich zwischen Hautfaltendicke und Wägung des Patienten in der Luft und im Wasser, also der Bestimmung der Auftriebsfähigkeit des Patienten. Zusätzlich wurden von DURNIN O_2, CO_2 und N_2 in der Ausatmungsluft gemessen.

Durch diese drei Meßmethoden erhielt DURNIN eine gute Aussage über die Dichte des Körpers. Er stellte fest, daß die Dichtebestimmung des Körpers mittels Auftriebsmessung und die Dichtebe-

stimmung durch Körperfaltenmessung nur mit einem Fehler von ± 3,5 % behaftet sind.

Die Hautfaltenbestimmung wurde an vier Stellen des Körpers vorgenommen (jeweils auf der rechten Körperseite im Stehen gemessen).
In der Mitte des Biceps- und Tricepsmuskelbauches.
Über dem unteren Scapularwinkel im Winkel von 45° zur Vertikalen.
Und in der mittleren Axillarlinie suprailiacal.
(Abb. 4 + 5)

Abb. 4 : Methode nach DURNIN.
Meßpunkte auf der rechten Körperseite:
Bicepsmuskelbauchmitte, suprailiacal.

Abb. 5 : Methode nach DURNIN.
Meßpunkte auf der rechten Körperseite:
subscapular, Tricepsmuskelbauchmitte.

Die Summe aus den vier Hautfalten wurde in die folgenden Gleichungen eingesetzt:

Für Männer: $X = 1{,}161 - 0{,}0632 \log$ Hautfaltensumme

Für Frauen: $X = 1{,}1581 - 0{,}0720 \log$ Hautfaltensumme

X entspricht der Dichte des Körpers.

Dieses Ergebnis wurde in die Gleichung von SIRI (1956)

$$Y = \frac{(4{,}95 - 4{,}5) \cdot 100\ \%}{X}$$ eingesetzt.

Y entspricht dem prozentualen Fettanteil am Körpergewicht.

3.) EDWARDS (1956, 1962)

EDWARDS bestimmte die Fettmasse durch Differenzbildung des Körpergewichtes mit der Bestimmung der fettfreien Körpermasse durch den Antipyrinraum.

Die von ihm aufgestellte Gleichung ergibt sich durch die Beziehung der vorgenannten Messungen zu den Hautfaltenbestimmungen.

EDWARDS verwendet drei Hautstellen für seine Fettbestimmung.

Diese sind auf der linken Seite in der Mitte des Tricepsmuskelbauches, über dem unteren Scapularwinkel und zwei Zentimeter links vom Nabel.

Während die Messung über dem Tricepsmuskelbauch und dem Scapularwinkel im Stehen vorgenommen wurde, wurde die Messung am Nabel im Liegen vorgenommen. (Siehe Abb. 6 + 7)

Abb. 6 : Methode nach EDWARDS. Meßstellen auf der linken Körperseite. Subclavicular und Tricepsmuskelbauchmitte.

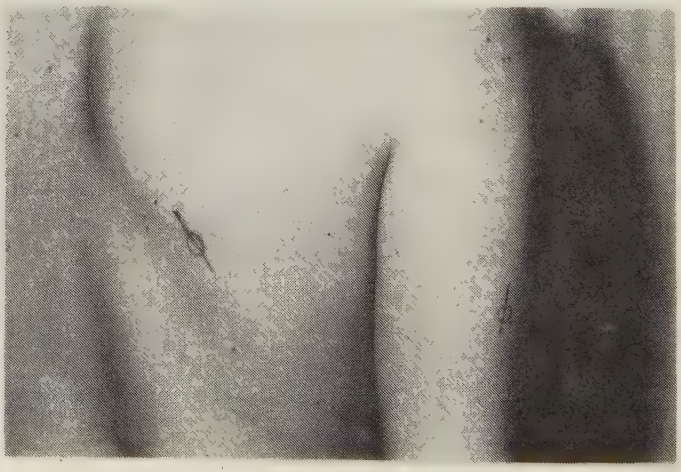


Abb. 7 : Methode nach EDWARDS. Meßstelle 2 cm links vom Bauchnabel.

Nach der Messung wurden die drei Hautfaltenwerte addiert, und dieses Ergebnis in folgende Gleichung eingesetzt:

$$\text{Fett (kg)} = 0{,}11 \times (\text{Hautfaltensumme} \times \text{Größe}^{2}(\text{m}^{2})) + 3{,}1.$$

4. FLETCHER (1962)

Diese Methode beruht auf der Messung des Ganzkörperwassers mittels Antipyrinmethode oder Tritiummethode.

Bei ihr werden an neun Stellen des Körpers die Hautfaltendicken bestimmt. Zuerst wird nur die reine Hautdicke , dann Haut und Unterhautfettgewebe abgezogen.

Meßpunkte:
A2 über dem Schildknorpel,
B2L und B2R beidseits über der Clavicula,
A1L und A1R beidseits in der Achselfalte,
AF1L und AF1R beidseids über der Mitte des Bicepsmuskelbauches

und D3L und D3R parallel zur medianen Scapulaseite.
Bis auf B2L und B2R, die im Liegen gemessen wurden , werden alle anderen Messungen im Stehen vorgenommen.

Allerdings ergaben sich Schwierigkeiten bei der Messung von D3L und D3R, da die Rückenhaut hier im allgemeinen vom Unterhautfettgewebe schlecht abzuheben ist.
(Abb. 8 + 9)

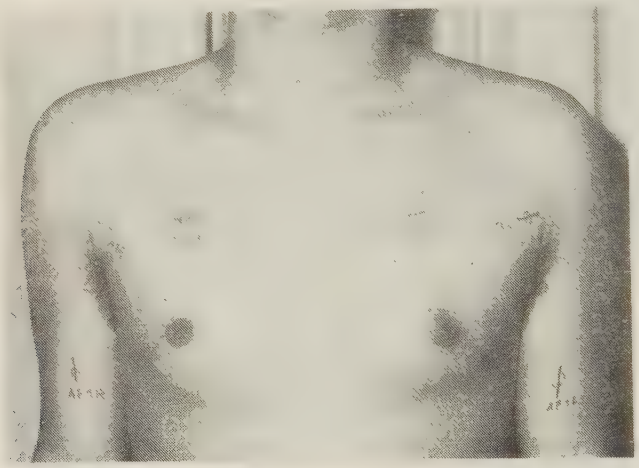


Abb.8: Methode nach FLETCHER.
Meßpunkte A2, B2L + R, A1L + R, AF1L + R.

Abb. 9: Methode nach FLETCHER.
Meßpunkte D3L + R.

Aus neun Meßdifferenzen wurde der Fettgehalt des Körpers in kg wie folgt bestimmt:

$$\text{Fett (kg)} = 0{,}1 \times \text{(Hautfaltensumme} \times \text{Größe}^{2}\ (\text{m}^2)\ ).$$

2.2.2.1. GENAUIGKEIT DER HAUTFALTENMESSUNGEN

Zur Überprüfung der Genauigkeit der Hautfaltenmessungen nach den Methoden von DURNIN, EDWARDS (Tabelle Ia) und FLETCHER (Tab.Ib) wurden bei einem Patienten jeweils lo Messungen an jeder Meßstelle vorgenommen.

Für die Methode nach DURNIN lag der Bereich des Variationskoeffizienten zwischen 2,4 % und 7,6 %.

Für die Bestimmung nach EDWARDS ergab sich ein Bereich von 2,6 - 3,3 %.

Die Methode nach FLETCHER hatte einen größeren Streuungsbereich für den Variationskoeffizienten. Dies ist im wesentlichen darin begründet, daß man zuerst die Hautdicke und dann die Fettfaltendicke mißt, um dann daraus die Differenz für jeden einzelnen Meßpunkt zu bilden. Für die FLETCHER - Methode erstreckte sich der Schwankungsbereich des Variationskoeffizienten von 3,6 %- lo,95 %.

Unsere Meßgenauigkeit ist mit der von FLETCHER (1962) vergleichbar.

TABELLE I a

GENAUIGKEIT DER HAUTFALTENMESSUNGEN

DURNIN (mm)				EDWARDS (mm)		
TRICEPS	BICEPS	SUPRAILIACAL	SUBSCAPULAR	TRICEPS	SUBSCAPULAR	NABEL
7	5	12	11,5	8,5	13,5	18
7,5	5	11,5	12,5	9	13	16,5
8	5	12	12	8	13,5	17
7,5	5	12,5	12,5	8,5	13,5	17,5
7,5	5	12	12,5	8,5	12,5	18
7,5	4,5	12	13	9	13,5	16,5
8	5,5	11,5	12,5	8,5	13,5	17,5
7,5	6	12	12,5	8,5	13	17,5
7	5	12	12,5	8,5	13,5	17,5
7,5	5	12	12,5	8,5	13,5	17,5
$\bar{x}$ 7,5	5,1	11,95	12,4	8,55	13,3	17,35
$\pm s$ o,3	o,39	o,28	o,39	o,28	o,35	o,35
V_k 4,4 %	7,6 %	2,4 %	3,2 %	3,3 %	2,6 %	3,o5 %

TABELLE Ib

GENAUIGKEIT DER HAUTFALTENMESSUNGEN

FLETCHER

(mm)

A 2	B2L	B2R	D3L	D3R	AF1R	AF1L	A1L	A1R
3,5	6,5	5,5	8	8	3,5	3,5	4	3
4	6	6	8	8,5	3,5	3,5	3,5	2,5
3,5	7	5,5	7,5	7,5	3	3,5	4	3
3	6,5	6,5	8,5	7,5	3,5	3,5	3,5	3,5
3,5	6	5,5	8	7	3,5	3,5	4	2,5
4	6,5	5,5	8	7,5	4	3,5	4	3
3,5	6,5	6	7,5	7,5	3,5	4	4	3
3,5	7	6,5	8	8	4,5	4	4,5	2,5
3	6,5	5,5	8	7,5	3,5	3,5	4	3
3,5	6,5	5,5	8	7,5	3,5	3,5	4	3
$\bar{x}$ 3,5	6,5	5,7	7,95	7,65	3,6	3,6	3,96	2,9
$\pm s$ o,3	o,3	o,35	o,28	o,41	o,39	o,21	o,28	o,32
V_k 9,5%	5,1%	6,1%	3,6%	5,4%	1o,95%	5,9%	7,2%	1o,9%

2.3. GLUKOSEBESTIMMUNG IM BLUT

Das Blut für die Glukosebestimmung wurde mittels Glaskapillaren in Doppelbestimmung abgenommen, um dann in eine Lösung aus NaCl, EDTA und NaF übergeführt zu werden.

Die Bestimmung der Blutglukose erfolgte auf dem Weg der Hexokinase - Glukose - 6 - Phosphat - Dehydrogenase (HK /G - 6- PDH). Diese Technik von SCHMIDT (1961), BARTHELMAI und CZOK (1962) wurde von JAHNKE und HERBERG (1972) in unserem Laboratorium für nicht hämolysiertes Vollblut auf dem Autoanalyzer II modifiziert.

Die Glukose - Hexokinase - Reaktion hat wegen ihrer Genauigkeit und Spezifität weitgehend die Glukoseoxidasemethode verdrängt (SCHMIDT 1963, BERGMEYER 197o, RICHTERLICH et al. 1974).

Die Reaktion läuft in folgenden Schritten ab:

$$\text{D - Glukose + ATP} \xrightarrow[Mg^{2+}]{HK} \text{D-Glukose - 6 - Phosphat + ADP}$$

$$\text{D-Glukose - 6 - Phosphat + NADP} \xrightarrow{G\text{ - }6\text{ - PDH}} \text{6 - Phosphorglukonat+ NADPH + H}$$

Als erster Schritt reagiert ein Phosphorsäureester des ATP mit D - Glukose, es entstehen Glukose - 6 - P und ein Molekül ADP. Das hierbei erforderliche Enzym Hexokinase ermöglicht die Reaktion nur in Anwesenheit von Mg^{2+} - Ionen. Im zweiten Reaktionsschritt wird Glukose - 6 - P - zu 6 - Phosphorglukonat in Anwesenheit des Coenzyms NADP oxydiert. NADP wird hierbei zu NADPH+ H reduziert. Die umgesetzte Glukosemenge entspricht der Extinktionszunahme bei 34o mm, die durch das gebildete NADPH+H entsteht.

Der hier verwandte Autoanalyzer II mit Probenehmer IV, 6 - Zoll-Dialysator und Druckeinrichtung besitzt eine Meßdauer von 1 Minute pro Probe und eine Waschzeit zwischen 2 Proben von 6o sec.. Die Dialyse erfolgt über eine Membran C Typ 933 - o223 - ol, die photometrische Messung wird unter Anwendung einer 2,o ml Küvette und bei 34o mm (Photozelle: Bi - alkali, Lampe: 112 B o13) vorgenommen.
Es wurde nicht hämolysiertes Vollblut verwandt. Dieses wurde im Verhältnis 1 : 2o mit einem Gemisch aus EDTA, NaF und o,85 %ige NaCl - Lösung verdünnt. Die Methode zeigt keine Ungenauigkeiten bzw. Interferenzen mit dem Antikoagulanz EDTA, Glykolysehemmer (NaF) sowie Fruktose, lipämischem Blut, Bilirubin und Fruktose. Weiterhin zeigen sich keine Verschleppungen (interaction) bei Folge von niedrigen zu hohen (und umgekehrt) Glukosekonzentrationen der Probe.

Alle Analysen wurden doppelt bestimmt und mit einer Glukose-Standardlösung verglichen.

Die Serienpräzision von Tag zu Tag belief sich in Abhängigkeit von der eingesetzten Glukosetoleranz oberhalb von loo mg / ml auf 2,32 %, unterhalb von loo mg / ml auf 3,5 % über den ganzen Untersuchungszeitraum.

2.4. SERUMINSULINBESTIMMUNG

Bei dieser Untersuchung stand der kommerzielle " Phadebas Insulin Test " (EBERLING 1971, THORELL 1973, VELASCO 1973) zur Verfügung. Hierbei handelt es sich um eine Immunosorbent - Methode. Als Adsorbent wird ein Dextranmolekül, das sogenannte Sephadex - G - 25, von WIDE und PORATH (1966) vorgeschlagen, verwandt. (Partikelgröße 1 - lo μ). Der Antikörper ist hierbei an die feste Phase kovalent gebunden. Die Methode erlaubt eine relativ einfache Trennung von gebundenem und freiem markierten Insulin - J^{125} mittels Zentrifugation.

Die sogenannten Sephadex - Partikel sind durch Cyanogen - Bromid aktiviert und haben nach WIDE und PORATH die größte Antigenbindungskapazität in vergleichenden Untersuchungen bewiesen.

Das von der Firma Pharmacia, AB, Upsala, Schweden hergestellte Testkit ist komplett. Es enthält alle für den Test notwendigen Reagentien. Diese sind in 1oml Fläschchen als lyophilisierte Pulver enthalten und müssen nach folgender Vorschrift zu den nachstehenden Lösungen rekonstituiert werden.

1. PUFFERSUBSTANZ:

In 2oo ml aqua dest. (pH = 7,4) wird der pulverisierte Puffer, ein albuminhaltiger Phosphatpuffer, gelöst.

2. SEPHADEX - ANTI - INSULIN - KOMPLEX:

Die Gesamtmenge des lyophilisierten Komplexes wird mit 1oo ml der bereiteten Pufferlösung gelöst, daß eine stabile Lösung gewährleistet ist. Aus diesem Grunde wird der Sephadex - Anti - Insulin - Komplex während des gesamten Arbeitsvorganges auf einem Magnetrührer gerührt.
Beide vorgenannten Lösungen sind bis zum genannten Verfallsdatum bei 2 - 8 ^{o} C haltbar.

3. INSULIN - STANDARD

In 4,o ml aqua dest. gelöster Insulinstandard dient als Basislösung der Eichkurve. Er enthält 32o U/l Insulin. Mit dieser Lösung können 2 Eichkurven mit 8 Verdünnungsstufen hergestellt werden.

4. INSULIN J^{125}:

Das lyophilisierte Insulin J^{125} wird durch Zugabe von 1o ml Pufferlösung rekonstituiert.
Die Lösungen 3 und 4 sind bei 2 - 8 ^{o} C eine Woche und bei 2o^{o} C bis zum angegebenen Verfallsdatum haltbar. Wiederholtes Einfrieren und Auftauen der Lösungen von Insulin - Standard und Insulin-

J^{125} ist zu vermeiden.

2.4.1. TESTANSATZ

Die Proben (Patientenserum der jeweiligen Blutentnahmezeit) wurden gesammelt und tiefgefroren. Nach Auftauen wurde für jede Entnahmezeit eine Doppelbestimmung der Probe durchgeführt.

Das Serum wurde in Zentrifugenröhrchen mit rundem Boden gefüllt. Zu loo µl dieser Probe wurden loo µl J^{125} - Insulin und danach 1 ml Sephadex - Anti - Insulin - Komplex gegeben (Eppendorf - bzw. Automatikpipette). Danach wurden die Röhrchen mit Plastikstopfen verschlossen. Die Inkubation erfolgte über Nacht. (Die Firma Pharmacia gibt eine Mindestinkubationszeit von drei Stunden an .) Während dieser Zeit rotieren die Röhrchen vertikal in einem von der Firma gelieferten Apparat. Darauf wurden die Röhrchen einmal vor und nach Entfernung der Stopfen für 3 Minuten bei 2ooo g zentrifugiert. Nun wurden die Proben dreimal gewaschen. Dies geschah folgendermaßen:

Nach dem Zentrifugieren wurden die Röhrchen mit einem speziell hierfür präparierten Absaugkatheter, der gewährleistete, daß das Präzipitat nicht berührt wurde, abgesaugt. Hierzu wurden nun 2 ml Kochsalzlösung pipettiert und danach wurde wiederum zentrifugiert. Nach dem Ende der insgesamt fünften Zentrifugation wurde nochmals abgesaugt und die Röhrchen mit frischen Stopfen zugestöpselt.

Danach erfolgte die Messung im Gamma - Zähler.

2.4.2. AUFSTELLEN DER EICHKURVE:

Zur Feststellung der Serumkonzentrationen der Proben wird eine Eichkurve herangezogen. Für jede Testcharge muß eine neue Eichkurve aufgestellt werden.

Beispiel einer Eichkurve für die Seruminsulinbestimmung
(Radioimmuno-assay "Phadebas-Insulintest)
mit Standard-Insulin

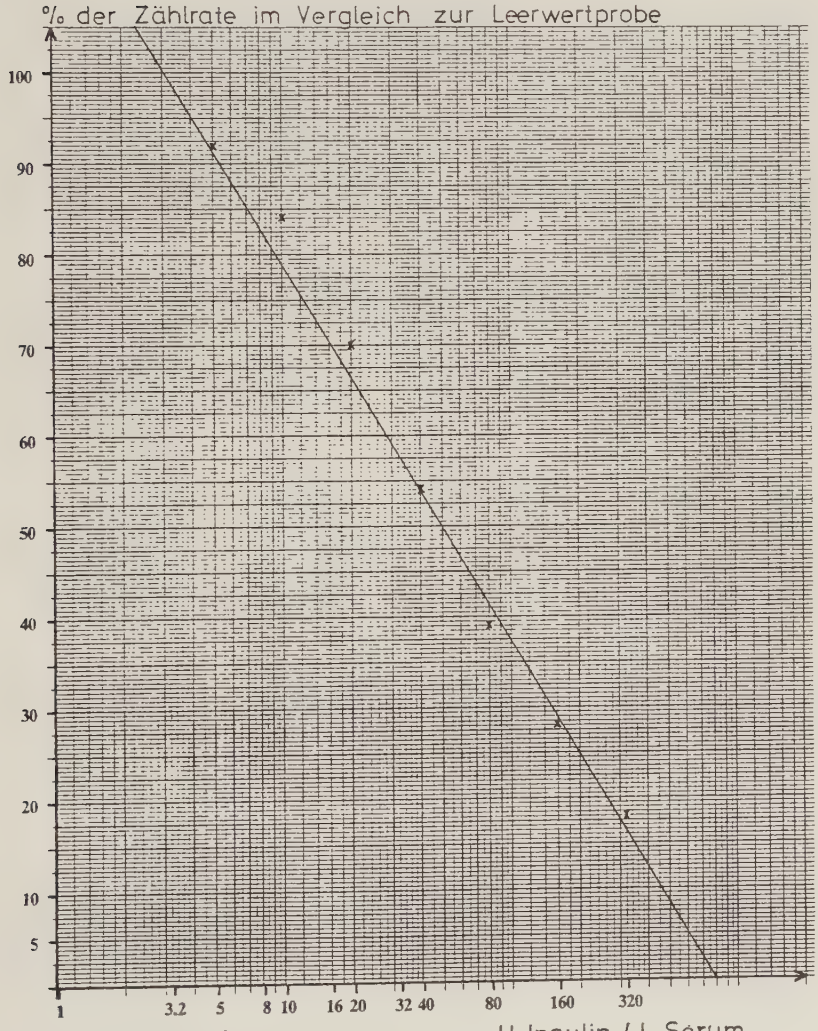


Abbildung 10

Man stellt die einzelnen Insulinkonzentrationen der Eichkurve mittels einer Verdünnungsreihe her.

500 µl der 320 U/l enthaltenden Standardlösung werden in 8 Stufen mit 500 µl Puffer jeweils im Verhältnis 1 : 2 zur vorangehenden Stufe verdünnt.

Als Leerprobe dienen 500 µl der Pufferlösung. So erhält man eine Verdünnungsreihe mit folgenden Insulinkonzentrationen 320, 160, 80, 40, 20, 10, 5 und 0 U/l.

Für jede Verdünnungsstufe wird eine Dreifachbestimmung durchgeführt. Dafür werden anstatt des Patientenserums 100 µl in die Plastikröhrchen überführt. Der Mittelwert der Dreifachbestimmung in counts / min wird in Beziehung zu dem Mittelwert = 100 % der Leerprobe gesetzt. So erhält man für jede Bestimmung einen bestimmten Prozentwert.

Die so errechneten Prozentwerte jeder Verdünnungsstufe werden gegen die betreffende Insulinkonzentration auf einem Logit - Log-Papier (Firma Pharmacia) aufgetragen. Die so erhaltene Kurve stellt eine lineare Funktion zwischen gebundenem und freiem Insulin dar.

Mittels der Eichkurve kann man nun nach Berechnung der mittleren prozentualen Zählrate die Serumkonzentration der Probe bestimmen.

2.4.3. MEßBEREICH UND GENAUIGKEIT

Die Präzision hängt von zahlreichen methodischen Besonderheiten ab. Die Reinheit der einzelnen Reagentien ist von großer Wichtigkeit. Außerdem muß das Antiserum nur das Insulin binden, also hochspezifisch sein. Unterschiede im Meßbereich ergeben sich durch verschiedene Markierungstechniken des Tracer - Insulin.

TABELLE II a

RICHTIGKEIT DER SERUMINSULINBESTIMMUNG

Counts	%	U / l
2711	53,5	45
2722	53,7	45
2845	56,2	4o
282o	55,7	41
27oo	53,2	47
2764	54,6	43
275o	54,3	45
2759	54,5	43
276o	54,5	42
2819	55,6	41
$\bar{x}$ 2765		43,2
$\pm$ s 49,ol		2,25

Variationskoeffizient counts: V_k= 1,77 %

Variationskoeffizient U / l : V_k= 5,21 %

TABELLE II b

GENAUIGKEIT DER SERUMINSULINBESTIMMUNG

Counts	%	U / l
2291	45,2	7o,o
2391	47,2	65,o
2449	48,3	6o,o
2281	45,o	7o,o
2356	46,5	67,o
221o	43,6	77,o
2347	46,3	67,o
2328	46,o	68,o
2439	48,1	61,o
2255	44,5	73,o
$\bar{x}$ 2323,7		67,8
± s 77,8		5,1

Variationskoeffizient counts V_k = 3,3 %

Variationskoeffizient U / l: V_k = 7,6 %

Ferner muß gewiß sein, daß die Trennung von gebundenem und freiem Insulin auch vollkommen ist.

Bei der eigentlichen Ausführung des Tests ist darauf zu achten, daß der pH - Wert und die vom Hersteller angegebene Systemtemperatur eingehalten wird. Auch kann sich nach BRODAL (1971) die Seruminsulinkonzentration durch Hämolyse verändern, da bei Hämolyse erythrozytäre Enzyme freigesetzt werden, die das Insulinmolekül abbauen können.

Die Richtigkeit der Methode wird mit bestimmten lyophilisierten Insulinmengen überprüft. Für RIAS geben POZNANSKI (1969), BIRO (1975) einen Widerfindungsbereich von 9o - loo % an. Die Serienpräzision ist abhängig von der eingesetzten Insulinmenge. So liegt sie bei niedrigen Konzentrationen (2o - 5o U/ l) bei einem V_k von lo - 13 % (MAKULU 1969, POZNANSKI 1969, BIRO 1975).

Zur Sicherung der Insulinbestimmungsmethodik wurden Ringversuche unternommen. Dabei zeigte sich, daß die Reproduzierbarkeit in verschiedenen Laboratorien doch sehr begrenzt ist. So teilte OTTO (1974) mit, daß bei einem derartigen Versuch bei Beteiligung von 2o Laboratorien Variationskoeffizienten zwischen 28 - 46 % auftraten.

Diese großen Unterschiede müssen durch verschiedene Insulinbestimmungsmethoden hervorgerufen werden.

Für die Bestimmung und für die Reproduzierbarkeit der Ergebnisse in einem Labor sind die oben genannten Einschränkungen nicht von so großer Relevanz. Auch sind bei den handelsüblichen Bestimmungskits alle Versuchsparameter festgelegt. Bei genauer Einhaltung der Versuchsvorschrift ergibt sich eine gute Reproduzierbarkeit. Für eine Untersuchung ist es von Wichtigkeit, die Präzision in der Serie und die Richtigkeit der Untersuchungsmethode durch Verwendung von Kontrollseren unter Beweis zu stellen.

Für die Präzision in der Serie ist die Linearität der Eichkurve von Bedeutung. Die Firma Pharmacia gibt hierfür einen Bereich von 3 - 32o U/l an, wobei der untere Wert etwas niedrig erscheint. Da im Bereich von 1 - 1o U/l doch eine höhere Steuerung der Meßwerte vorliegt, sollte man einen Bereich von 1o - 3oo U/l für die Linearität der Eichkurve annehmen.

Zur Überprüfung der Richtigkeit wird, siehe oben, ein Kontrollserum verwandt (siehe Tabelle IIa).
Der hier ermittelte Istwert von 43,2 $\pm$ 2,25 U/l fügt sich mit befriedigender Genauigkeit (V_k in % von 5,21 für absolute Meßwerte in U/l) in den festgelegten Sollbereich für das Kontrollserum von 38 bis 52 U/l ein.

Zur Bestimmung der Genauigkeit der Insulinmessungen wurden des öfteren 1o-fach Bestimmungen aus Patientenserum vorgenommen. Eine dieser Meßreihen ist in Tabelle IIb aufgeführt.

Die Genauigkeit der Messungen lag bei einem Variationskoeffizienten von 5 - 12,5 % für absolute Meßwerte.

2.5. KLINISCH-CHEMISCHE BESTIMMUNGSMETHODEN VON TRIGLYCERIDEN, CHOLESTERIN, HARNSÄURE, KREATININ UND HARNSTOFF - N IM NÜCHTERNSERUM

Triglyceride, Cholesterin, Kreatinin und Harnstoff - N wurden in kontinuierlicher Messung auf dem Autoanalyzer II bestimmt. Dieses Gerät ist mit der Bialkali - Photozelle LE 65 Nr. 199 B o2lo2 ausgestattet.

Die Harnsäure wurde mit Testpacks diskontinuierlich auf dem ACA II bestimmt.

Alle Untersuchungen erfolgten im nicht hämolisiertem Nüchternserum.

Für die Triglyceride wurde die vollenzymatische Methode nach EGGSTEIN (1966) und SCHETTLER (1975) verwandt. Es wird der 12" - Dialysator des AA II benutzt. Die Messung erfolgt bei 34o nm.

Cholesterin wurde vollenzymatisch mit der CHOD-PAP-Reaktion bestimmt (SCHETTLER 1975). Die Messung erfolgt bei 5o5 nm.

Kreatinin wurde nach dem Verfahren Nr. 11b/AA II bestimmt. Hierbei wird der 12" - Dialysator des AA II benutzt und bei 5o5 nm gemessen. Diese Methode ist von CHASSON et al. (1961) und HUDSON (1968) beschrieben worden und stellt eine Automatisierung der bekannten JAFFE - Reaktion (1886) dar.

Der Harnstoff - N wurde nach der Methode Nr. o1/ AA II bestimmt. Dies ist die Diacetylmonoxime - Reaktion nach MARSH et al.(1965). Hierbei wird der 6" - Dialysator des AA II verwandt und bei 52o nm gemessen.

Der Harnsäurespiegel wurde vollenzymatisch mit der URCA - Reaktion (Uricase / Allantoin) bei 293 nm gemessen. Diese Methode wurde von BULGER (1941) entwickelt, von KALCKER (1947) modifiziert und von HENRY (1975) in die Routinelabordiagnostik eingeführt.

2.6. STATISTISCHE VERFAHREN UND AUSWERTUNGSKRITERIEN

2.6.1. STATISTISCHE AUSWERTUNG

Die statistische Auswertung erfolgte mit der Rechenanlage des Rechenzentrums der Universität Düsseldorf.

Ich benutzte die Programme BMDP 1R und BMDP 3D der Universität von Kalifornien, Los Angeles: DIXON 1975.

Das Programm BMDP 1R berechnet Korrelationskoeffizienten, die Geradengleichung der Regressionsgeraden und die Signifikanz der Korrelation.

Das Programm BMDP 3D berechnet Mittelwerte, Standardabweichungen und den Student - t - Test zum Vergleich zweier unverbundener Stichprobenmittelwerte.

Folgende statistische Parameter wurden berechnet:
(Kollegium Biomathematik NW (1976) .)

1) MITTELWERTE:

Der Mittelwert einer Stichprobe berechnet sich aus der Summe der Einzelwerte, dividiert durch deren Anzahl.

$$\bar{x} = \frac{\sum_{i=1}^{n} x_i}{n}$$

$\bar{x}$ = Mittelwert
x_i = Einzelwert
n = Anzahl der Einzelwerte

2) STANDARDABWEICHUNG:

Die Standardabweichung ist die positive Quadratwurzel der Varianz. Die Varianz ergibt sich aus:

$$s^2 = \frac{1}{n-1} \sum_{i=1}^{n} (x_i - \bar{x})^2$$

$$s = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^{n} (x_i - \bar{x})^2}{n-1}}$$

s = Standardabweichung
s^2 = Varianz
$\bar{x}$ = Mittelwert
x_i = Einzelwert
n = Anzahl der Einzelwerte

3) REGRESSIONSGERADE:

Bei der Untersuchung der Beziehung zweier Parameter zueinander, erhält man eine Punktwolke aus den Datenpaaren (xi, yi), (i = 1,2.....,n).

Durch diese Punktwolke kann man beliebig viele Geraden legen; hierbei gibt es eine " beste " Gerade.

Die Regressionsgerade ist die eindeutig bestimmte Gerade, die der Bedingung genügt, daß die Summe der Abstandsquadrate minimal wird.

Geradengleichung: $y = mx + b$

$b = y - mx$

$$m = \frac{S\ x\ y}{s^2\ x}$$

$s^2\ x$ = empirische Varianz

S xy = empirische Varianz

$$S\ xy = \frac{1}{n - 1} \left(\sum_{i=1}^{n} \right) (x_i - \bar{x}) . (yi - \bar{y})$$

m = empirischer Regressionskoeffizient

KORRELATIONSKOEFFIZIENT:

Der Korrelationskoeffizient ist ein Maß für die Streuung von Einzelwerten um die Regressionsgeraden. Die Streuung der Einzelwerte um die Regressionsgerade und der Korrelationskoeffizient verhalten sich umgekehrt proportional zueinander.

$$k = \frac{S\ x\ y}{Sx\ .\ Sy}$$

k = Korrelationskoeffizient

SIGNIFIKANZBERECHNUNG:

1. der Regression (Lexikon der Stochastik, Prof. Dr. MÜLLER, 1975)

Die Prüfung der Hypothese, daß der Korrelationskoeffizient k den Wert null annimmt, geschieht analog zum t - Test zweier unverbundener Stichproben.

Es liegt eine Normalverteilung mit zwei Freiheitsgeraden vor.

Die Testgröße T errechnet sich aus:

$$T = \sqrt{n - 2} \cdot \frac{k}{\sqrt{1 - k^2}}.$$

2. zweier unverbundener Stichproben

Die Irrtumswahrscheinlichkeit p zweier unverbundener Stichproben kann mit dem Student - t - test bestimmt werden.
Statistische Sicherheit und Irrtumswahrscheinlichkeit ergänzen sich additiv zu 1 bzw. loo %.
Aus folgenden Formeln werden t-Testwerte und Signifikanz berechnet:

Student - t - test:

$$t = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{s} \cdot \frac{n_1 \cdot n_2}{n_1 + n_2}$$

$$s = \sqrt{\frac{(n_1 - 1) s_1^2 + (n_2 - 1) s_2^2}{n_1 + n_2 - 2}}$$

Das Ergebnis der Varianzberechnung wird in die Formel für den t - Test eingesetzt.

Hier wird angenommen, daß die Erwartungswerte zweier Verteilungsfunktionen F1 und F2 verschieden sind.
Zur Überprüfung werden zwei Stichproben herangezogen.
Wenn $p < o,o5$ ist, d.h. die Irrtumswahrscheinlichkeit der Hypothese kleiner als 5 % ist, wird die Mittelwertdifferenz als signifikant angesehen.
Für diese Arbeit sind folgende Signifikanzniveaus verbindlich:

$p < o,o5$: Unterschied ist wahrscheinlich
$p < o,ol$: Unterschied ist sicher
$p < o,ool$: Unterschied ist hochsignifikant

2.6.2. AUSWERTUNGSKRITERIEN

Zur Graduierung des Körpergewichtes wurden die unter 2.2.1. und 2.2.2. näher beschriebenen anthropometrischen Parameter (BROCA - Sollgewicht, QUETELET-, ROHRER - Index; Körperfettbestimmungen nach DURNIN, EDWARDS und FLETCHER) und das Körpergewicht herangezogen.

Zur Beurteilung des Stoffwechselverhaltens der Probanden wurden die Nüchternserumkonzentrationen der Triglyceride, des Cholesterins und der Harnsäure bestimmt.

Zur Bewertung der Glukosetoleranz nach oraler Glukosebelastung wurde die Fläche unter der Blutglukosekurve, ermittelt durch numerische Integration, benutzt.(Der große Rechenduden, 1964)

Auf die gleiche Weise wurde die reaktive Insulinämie bewertet.

$$F(x)\,dx = \sum_{i=1}^{n} (x_{i+1} - x_i)(y_{i+1} - y_i)$$

F = Fläche unter der Blutglukose- bzw. Seruminsulinkurve
x_i = Zeitpunkt nach oraler Belastung
y_i = Blutglukose- bzw. Seruminsulinkonzentration zum Zeitpunkt x_i
dx= Differentialquotient

Es werden folgende Abkürzungen benutzt:

FBZ : Fläche unter der Blutglukosekurve
FINS: Fläche unter der Seruminsulinkurve
EIR : Effektive Insulinreserve (s.u.)

Aus dem Quotienten von FBZ und FINS ergibt sich der durch SELTZER (1959) eingeführte " insulinogenic index " = effektive Insulinreserve:

$$EIR = \frac{FINS}{FBZ}$$

Für die im Abschnitt 1.4. "Aufgabenstellung " gesetzten Ziele wurde das Kollektiv eingeteilt:

1) Zur Überprüfung der Güte der Körperindices durch die Hautfaltenmessungen wurde das Kollektiv in Frauen und Männer aufgeteilt.

2) Zur Bearbeitung der restlichen Fragestellungen wurde das Patientengut als Gesamtheit betrachtet.

3) Es wurde versucht, die Patienten nach den im Abschnitt 3.1. " Definitionen " genannten Kriterien in 7 Gruppen einzuteilen.

3.o. PROBANDEN

Der vorher beschriebene Untersuchungsgang wurde an 71 Probanden durchgeführt.

Das Patientenkollektiv setzte sich aus ambulanten und stationären Patienten der Medizinischen und Chirurgischen Klinik des FERDINAND - SAUERBRUCH - KLINIKUMS zusammen.

Die Probanden wurden zufällig ausgewählt. Endokrinologische und konsumierende Erkrankungen wurden anamnestisch und klinisch ausgeschlossen.

Es wurde darauf geachtet, daß die Patienten vor dem Glukosetoleranztest Normkost mit ausreichender Kohlenhydratmenge zu sich nahmen.

Dieses Kollektiv setzte sich aus 42 adipösen und 29 nichtadipösen Probanden zusammen.

Der Anteil der Männer betrug n = 37 = 52,2 %, der der Frauen n = 34 = 47,9 % Personen am Gesamtkollektiv.

Bei 17 Patienten und Patientinnen = 23,9 % des Gesamtkollektivs wurde eine Glukosetoleranzstörung erstmalig entdeckt.

Das Alter der Probanden lag zwischen 16 und 72 Jahren, im Mittel bei 38,4 $\pm$ 14,9 Jahren.

3.1. DEFINITIONEN UND GRUPPENAUFTEILUNG

Zur Einteilung unserer Probanden in adipöse und nichtadipöse stehen drei Methoden zur Auswahl:

die Benutzung von Idealgewichtstabellen,
Differenzierung nach Anteil an Fettgewebsmasse in % oder kg am Körpergewicht und Einteilung nach Berechnung von Körperindices.

Zur Vorsortierung werden Männer und Frauen gleichermaßen mit BROCA - Normgewicht von mehr als + 2o % als adipös bezeichnet.

Wegen der unterschiedlichen Berechnung des Sollgewichtes bei Frauen und Männern braucht man für beide Geschlechter nur einen einzigen Grenzwert anzunehmen.

Zur Begrenzung von normaler gegenüber pathologischer Glukosetoleranz wurden die Kriterien der Europäischen Epidemiologischen

TABELLE III

KRITERIEN FÜR DIE EINTEILUNG DES BLUTGLUKOSEVERHALTENS BEI ORALER GLUKOSEBELASTUNG NACH EINER EMPFEHLUNG DER EUROPÄISCHEN EPIDEMIOLOGISCHEN STUDIENGRUPPE

(Werte in mg / dl)

	nüchtern	6o'	12o'
normal	<1oo	<16o	<12o
Grenzbereich	1oo - 13o<	16o - 22o<	12o - 15o<
pathologisch	13o ≥	≥22o	≥15o

Blutglukoseverhalten (mg/dl) nach oraler Glukosebelastung, Empfehlung der Europäischen Epidemiologischen Studiengruppe

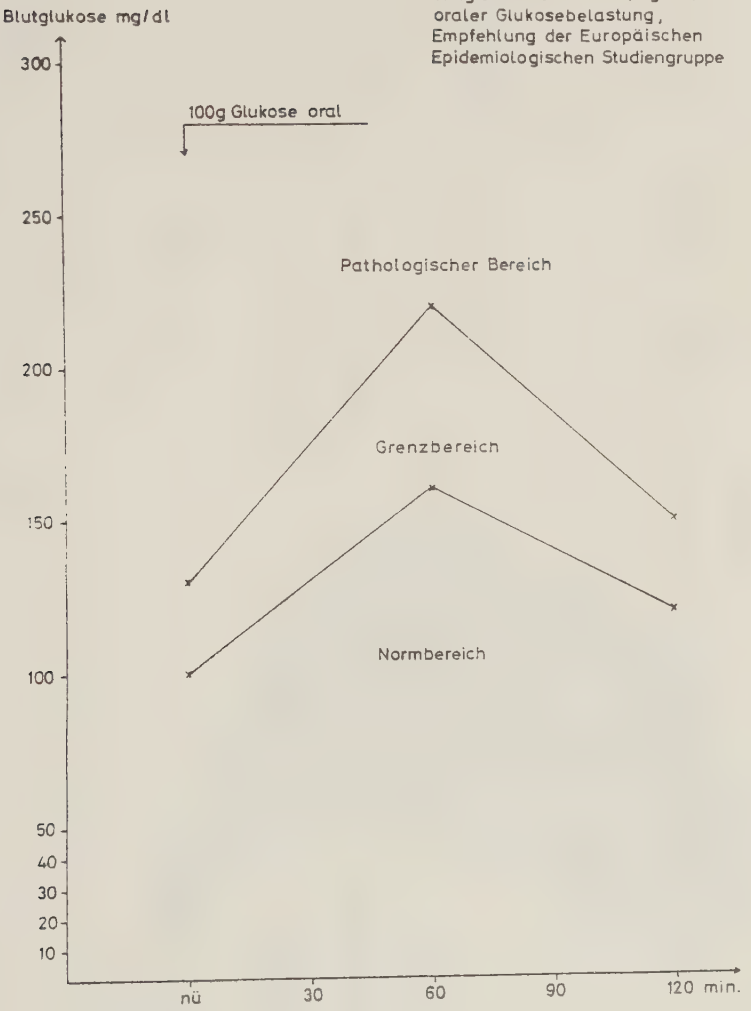


Abbildung 11

TABELLE IV

NORMBEREICH FÜR DAS SERUMINSULIN NACH ORALER GLUKOSE-BELASTUNG NACH JAHNKE 1977 (IRI ; in U/l)

	nüchtern	3o'	6o'	12o'	nach Belastung
normal	1o - 2o	45 - 115	5o - 15o	15 - 125	U / l
Hypoinsulinämie	<1o	<45	<5o	<15	U / l
Hyperinsulinämie			>15o		U / l

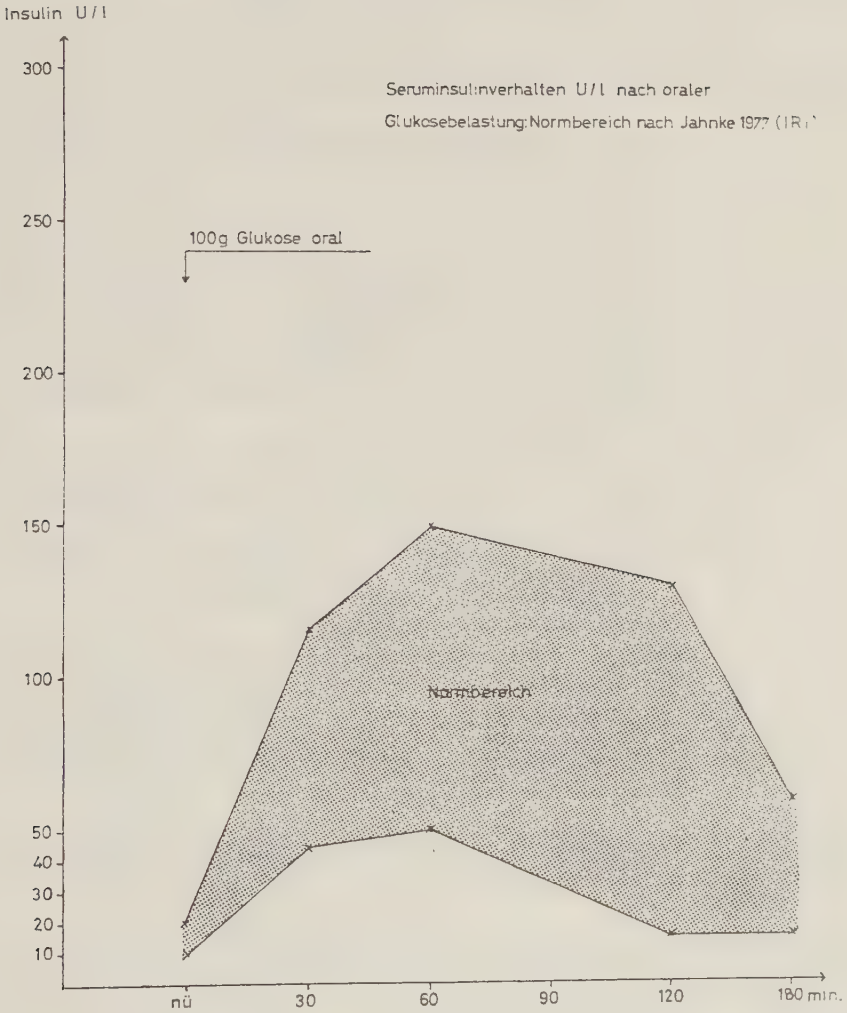


Abbildung 12

Studiengruppe verwandt. (GUTSCHE 1975) Tabelle III und Abb.11.

In der Auswertung wurden die Probanden mit Werten im Grenzbereich der Gruppe mit normaler Glukosetoleranz zugewiesen.

Zur Unterscheidung zwischen normaler reaktiver Insulinämie und Hyperinsulinämie wurden 3 Verfahren verwandt.

Den von BUCHANAN und Mc KIDDIE (1967) angegebenen Grenzwert für das Maximum der Insulinämie von 15o U/l.

Dieses Maximum allein reichte zur Abgrenzung nicht aus, weil es vorstellbar ist, daß ein Patient diesen Grenzwert zwar nicht überschreitet, aber einen sehr steilen Anstieg und/oder verzögerten Abfall der reaktiven Insulinämie nach oraler Glukosebelastung aufweist.
Aus diesem Grunde wurde die Fläche unter der Serum-insulinkurve nach JAHNKE 1977 mit derjenigen des Probanden nach OGTT verglichen.
Diese Fläche besitzt einen Flächeninhalt von 475 Flächeneinheiten für einen Zeitraum von o - 12o min nach oraler Belastung.
Es gibt Fälle, bei denen nur eine größere Insulinausschüttung in einem begrenzten Zeitabschnitt nach oraler Glukose - Belastung auftritt. Deshalb ist es berechtigt, den Flächeninhalt zur Differenzierung der reaktiven Insulinämie voranzuziehen.

Das Erfüllen einer dieser 3 Bedingungen reichte zur Differenzierung der reaktiven Insulinämie aus.

Nach den 3 oben aufgeführten Bewertungsmaßstäben (relatives Körpergewicht, Glukosetoleranz und reaktive Insulinämie) wurden die Probanden acht Untergruppen zugeordnet. (Tabelle V.)

Es zeigte sich, daß keiner der Probanden in die Gruppe 2 " nicht-adipös, normoglykämisch, hyperinsulinämisch"paßte.

TABELLE V

GRUPPENEINTEILUNG DER PROBANDEN NACH DEN 3 HAUPTKRITERIEN

ADIPOSITAS + GLUKOSETOLERANZ - INSULINÄMIE

GRUPPEN - NR	GRUPPEN - KRITERIEN	ANZAHL DER GRUPPENMITGLIEDER
1	nicht adipös /norm. Glukosetoleranz /norm. reaktive Insulinämie	24
2	/norm. Glukosetoleranz /hohe reaktive Insulinämie	o
3	/path. Glukosetoleranz /norm. reaktive Insulinämie	3
4	/path. Glukosetoleranz /hohe reaktive Insulinämie	2
5	adipös/ norm. Glukosetoleranz /norm. reaktive Insulinämie	27
6	/ norm. Glukosetoleranz /hohe reaktive Insulinämie	3
7	/ path. Glukosetoleranz /norm. reaktive Insulinämie	5
8	/ path. Glukosetoleranz /hohe reaktive Insulinämie	7

4. ERGEBNISSE

4.1. KÖRPERINDICES UND HAUTFALTENMESSUNGEN

4.1.1. STREUUNGSBEREICHE DREIER KÖRPERINDICES:

Da bei Männern und Frauen die Körperfettverteilung unterschiedlich ist, wurde das Gesamtkollektiv nach Geschlechtern unterteilt. Unser Patientengut bestand aus 37 Männern und 34 Frauen.

Für das BROCA - Sollgewicht wurde für Männer ein Durchschnitt von 11,62 ± 25,6% (mit einem Bereich von -35,o - 64,2%) berechnet, während für Frauen ein Streuungsbereich von 35,6 ± 33,6% (minus 2o,3 - 8o,1%) gefunden werden konnte.

Der QUETELET - Index lag bei 27,o ± 6,1 (16,o - 4o,6) für die Männer und für die Frauen bei 29,1 ± 7,3 (17,1 - 43,9).

Der ROHRER - Index hatte für die männlichen Probanden einen Streuungsbereich von 1,58 ± o,37 (o,99 - 2,29) und für die weiblichen Probanden einen Durchschnitt von 1,76 ± o,45 (1,oo - 2,38). Siehe Tabelle VI.

Wie aus den obengenannten Daten ersichtlich, ergeben sich für alle Körperindices große Streuungsbereiche.

Die Frauen wiesen bei allen Indexberechnungen höhere Durchschnittswerte auf.

Während der Mittelwert des BROCA - Normgewichtes bei den männlichen Probanden den Adipositas - Grenzwert von + 2o % nicht überschreitet, liegt dieser bei den Frauen erheblich höher.

Beim QUETELET- Index zeigt sich, daß der Mittelwert für das männliche Kollektiv den Adipositasgrenzwert von 28 unterschreitet. Der Durchschnitt der Frauen liegt hier leicht über dem Grenzwert von 27.

Der ROHRER - Index ist jeweils nur auf den Einzelfall zu bezie-

TABELLE VI

VERGLEICH DREIER KÖRPERINDICES

	Männer (n = 37)			Frauen (n = 34)		
INDEX	MIN	MAX	x ± s	MIN	MAX	x ± s
BROCA	-35,03	64,2o	11,618±25,553	-2o,34	8o,1o	35,6 ±33,61
QUETELET	16,o1	4o,62	27,oo4± 6,o93	17,12	43,87	29,118± 7,289
ROHRER	o,99	2,29	1,576± o,367	1,oo	2,38	1,764± o,447

hen, da bei ihm die Körpergröße des Probanden berücksichtigt werden muß.

Ein Vergleich der Körperindices ist nur durch die Korrelationen von Körperindices und Hautfaltenmessungen anzustellen.

4.1.2. KÖRPERFETTBESTIMMUNG MITTELS DREIER VERSCHIEDENER HAUTFALTENMESSUNGEN:

Für Männer wurde nach der DURNIN - Methode ein Fettanteil am Körpergewicht von 2o,2 ± 6,9 (8,6 - 33,2) % am Körpergewicht bestimmt und für Frauen ein Anteil von 34,3 ± 7,9 (9,2 -46,9)% gemessen.

Nach der Methode nach EDWARDS besaßen die Männer 2o,9 ± 8,2 kg (9,1 - 4o,1 kg) Fettanteil und die Frauen 25,9 ± 9,o (1o,4 - 41,1) kg Fettanteil am Körpergewicht.

Nach der FLETCHER - Methode lag der Fettanteil für die Männer bei 22,1 ± 14,9 (5,7 - 7o,8) kg und für die Frauen bei 28,2 ± 13,6 (6,1 - 58,3) kg am Körpergewicht.(Tabelle VII.)

Auch hier ergeben sich große Streuungsbereiche.
Dies beruht darauf, daß nur nach Geschlechtern, aber nicht nach den Kriterien adipös/ nicht-adipös aufgeteilt wurde.

Aufgrund der unterschiedlich, absoluten Körpergewichte der Probanden ergeben sich besonders große Streuungsbereiche bei den Methoden nach EDWARDS und FLETCHER, da beide den Fettanteil am Körpergewicht in kg messen.
Die Frauen wiesen generell einen höheren Fettanteil am Körpergewicht auf.

Für den Fettanteil am Körpergewicht gibt EL - KHODARY (1972) einen Grenzwert von 2o % für die Männer und 3o % für Frauen für

TABELLE VII

KÖRPERFETTBESTIMMUNGEN MITTELS DREIER VERSCHIEDENER HAUTFALTENMESSUNGEN

HAUTFALTEN-MESSUNGEN	MÄNNER (n = 37) MIN	MAX	x ± s	FRAUEN (n = 34) MIN	MAX	x ± s
DURNIN (% FM - kg)	8,6o	33,22	2o,2o1±6,876	9,18	46,9o	34,288±7,944
EDAWRDS (kg FM - kg)	9,1o	4o,1o	2o,924±8,249	1o,37	41,o9	25,891±9,o12
FLETCHER (kg FM - kg)	5,74	7o,83	11,153±14,888	6,o7	58,2o	28,154±13,533

die Adipositas an.
Die Mittelwerte unserer Teilkollektive lagen geringfügig höher.

Im direkten Vergleich der Methoden von FLETCHER und EDWARDS, die beide den Körperfettanteil in kg angeben, zeigt sich, daß diese mäßig gut übereinstimmen.

4.1.3. KORRELATIONEN ZWISCHEN DEN HAUTFALTENBESTIMMUNGEN UNTEREINANDER UND DER METHODE NACH DURNIN MIT DREI KÖRPERINDICES.

Die Sicherung der Fettanteilbestimmungen wurde durch die Korrelationen DURNIN / EDWARDS und DURNIN / FLETCHER vorgenommen.
Wie aus Tabelle VIII ersichtlich, ergaben sich aufgrund der unterschiedlichen Lokalisationen der Meßpunkte verschiedene Ergebnisse, die aber statistisch nicht signifikant unterschiedlich waren.

Für die Männer und Frauen erhielt man unterschiedliche Korrelationen bei den Beziehungen der Körperfettbestimmung untereinander und der Methode nach DURNIN mit den Körperindices. So lag der Korrelationskoeffizient für die Korrelation EDWARDS / DURNIN für die Männer bei o,93 und für die Frauen bei o,92, für den Vergleich FLETCHER / DURNIN für die Männer bei o,882 und für die Frauen bei o,888.

Der Unterschied der Korrelationen DURNIN / EDWARDS und DURNIN / FLETCHER entsteht, weil DURNIN und EDWARDS ähnliche Meßstellen verwenden.

Bei den Korrelationen von Hautfaltenbestimmungen mit Körperindices wurde die Hautfaltenbestimmung nach DURNIN mit den Körperindices (BROCA, QUETELET, ROHRER) korreliert.
Nur diese ist aufgrund ihrer mathematischen Formel von den Indices unabhängig. Hierbei stellte sich erwartungsgemäß heraus, daß Männer und Frauen bei allen drei Korrelationen unterschiedliche

TABELLE VIII

KORRELATIONEN ZWISCHEN HAUTFALTENMESSUNGEN UNTEREINANDER UND DURNIN MIT DREI INDICES

	MÄNNER (n = 37)			FRAUEN (n = 34)		
	Korrelations-koeffizient	Residuen	p<	Korrelations-koeffizient	Residuen	p<
EDWARDS / DURNIN	o,9281	339,446	o,ool	o,9244	4ol,7o7	o,ool
FLETCHER /DURNIN	o,8817	1776,753	o,ool	o,8884	1315,854	o,ool
DURNIN / QUETELET	0,9282	235,541	o,ool	o,9116	362,7o3	o,ool
DURNIN / BROCA	o,9247	246,734	o,ool	o,8931	434,1o5	o,ool
DURNIN / ROHRER	o,9o67	3o2,795	o,ool	o,8839	469,171	o,ool

Werte aufwiesen; bei den Frauen grundsätzlich niedrigere Werte.

Es wurde für die Beziehung DURNIN / QUETELET ein Wert von o,93 für die Männer und für die Frauen einer von o,91 gefunden. Die Korrelation DURNIN / BROCA besaß einen Korrelationskoeffizienten von o,92 bei den Männern und von o,89 bei den Frauen.
Die Beziehung DURNIN / ROHRER lag bei o,91 für die Männer und bei o,88 für die Frauen.

Aus den Korrelationen kann man folgern:
Alle Korrelationskoeffizienten sind hoch signifikant (p kleiner o,ool) von null verschieden.

Somit geht eine Erhöhung des relativen Körpergewichtes, bestimmt durch die Körperindices, mit einer Erhöhung des Körperfettanteils einher.

Die einzelnen Korrelationen kann man nur empirisch durch die unterschiedliche Größe der Residuen, die ein Maß für die Güte einer Korrelation angeben, voneinander unterscheiden.

Hierbei zeigt sich, daß die Korrelation DURNIN / QUETELET -(Body-mass-) Index die günstigste ist. Jedoch ist die Korrelation DURNIN / BROCA - Index nur unwesentlich ungenauer, während die Korrelation DURNIN / ROHRER - Index doch deutlich ungünstiger ist. Dies gilt für Frauen und Männer.

4.1.4. BESTIMMUNG DES KÖRPERFETTANTEILS NACH BERECHNUNG EINES KÖRPERINDEXES UND HINZUZIEHUNG DER REGRESSIONSGERADEN.

Aus den Korrelationen ergibt sich aufgrund der Regressionsgeraden die Möglichkeit, nach Bestimmung eines der drei Indices, den Körperfettgehalt relativ genau zu bestimmen.
Wir schlagen für dieses Vorhaben die Korrelationen DURNIN / QUETELET -(Body - mass) Index und die Beziehung DURNIN / BROCA-

TABELLE IX

GLEICHUNGEN DER REGRESSIONSGERADEN DER KORRELATIONEN AUS

TABELLE VIII

DURNIN /	MÄNNER (n = 37)	FRAUEN (n = 34)
QUETELET	y = 1,048 x - 8,087	y = 0,994 x + 5,357
BROCA	y = 0,294 x + 17,331	y = 0,211 x + 26,760
ROHRER	y = 16,998 x - 6,590	y = 15,705 x + 6,588

TABELLE X

FETTANTEIL IN % AM KÖRPERGEWICHT BEI ADIPÖSEN

KRITERIUM	MÄNNER (n = 37)	FRAUEN (n = 34)
BROCA + 2o % <	23,2 % <	31,o % <
QUETELET-INDEX		
MÄNNER: 28 <	21,4 % <	
FRAUEN: 27 <		32,2 % <

Index vor. Um aber ein muskuläres Übergewicht auszuschließen, messen wir nach der Methode von SELTZER (1964) die Hautfalte über der Tricepsmuskelbauchmitte und über dem unteren Scapulawinkel in einem Winkel von 45°. Falls eine der Falten über 2o mm dick ist, kann die Diagnose Übergewicht aufgrund von erhöhtem Fettanteil gestellt werden.

UNTERSUCHUNGSGANG:

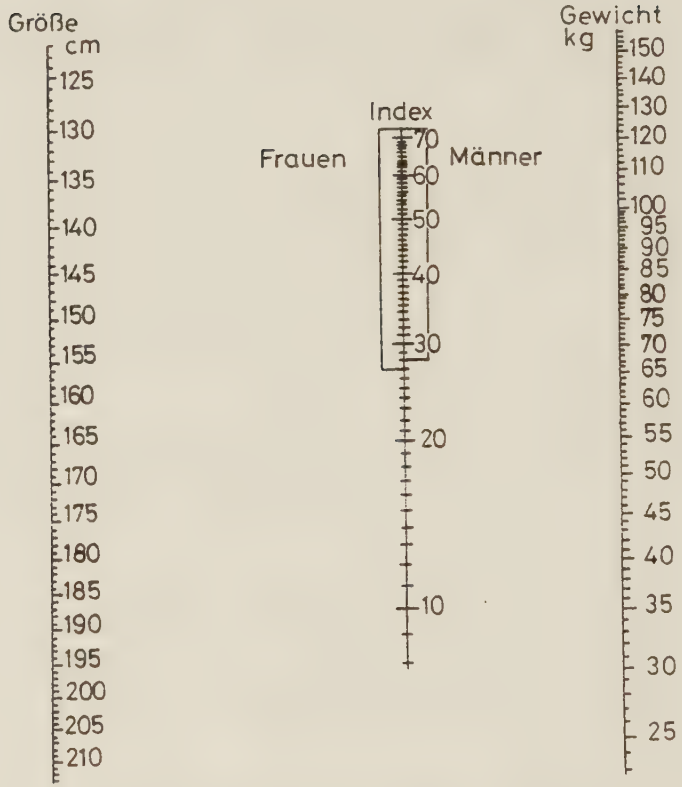
1. Bestimmung von Größe und Gewicht.
2. Ablesen des Body-mass-Index auf dem Nomogramm von THOMAS (1976)(Abb. 13) oder Berechnung des BROCA - Index.
3. Messung der beiden Hautfalten nach SELTZER und deren Beurteilung.
4. Ablesen des Körperfettanteils in % Körpergewicht nach DURNIN aus der von uns erstellten Graphik.
   Bei Verwendung der Beziehung DURNIN / BROCA - Index erhält man für den approximativen Grenzwert für die Adipositas von + 2o %, einen Fettanteil am Körpergewicht für die Männer von 2o,2 % und für die Frauen von 31,o %.

   Wenn man die Korrelation DURNIN / QUETELET - Index verwendet, so erhält man nach Einsetzen des Grenzwertes von 28 einen Fettanteil von 21,4 % als Grenzwert für die Männer, bei den Frauen nach Einsetzen des Grenzwertes 27 einen Fettanteil von 32,2 %. (Tabellen IX und X, Abb. 14 + 15.)

Die von uns gefundenen Grenzwerte stellen Näherungswerte dar. Beim Vergleich der prozentualen Grenzwerte, die durch Berücksichtigung der Adipositasgrenzwerte für den BROCA - Index von + 2o % und für den QUETELET - Index von 28 für Männer und 27 für Frauen ermittelt werden, ergibt sich folgendes:

Der Vergleich des prozentualen Fettanteils am Körpergewicht, berechnet nach den Korrelationen DURNIN / BROCA - Index und DURNIN / QUETELET, ergibt eine gute Übereinstimmung für Männer und Frauen.

Nomogramm zur Abschätzung
des Übergewichtes



Durch Verbindung der Werte für Größe und Gewicht erhält man im Schnittpunkt mit der Mittelskala den BMI (Quetelet-I.)
Übergewichtigkeit: ♂ ≥ 28, ♀ ≥ 27

Abbildung 13

Graphik zur Ermittlung des prozentualen Fettanteils am Körpergewicht nach Durnin
(Durch Einsetzen der Grenzwerte des BMI-Indexes: m = 28, w = 27, ergeben sich
für den Grenzwert der Adipositas 21,4% bzw. 32,2% Fettanteil am Körpergewicht
nach Berechnung des Quetelet-Indexes)

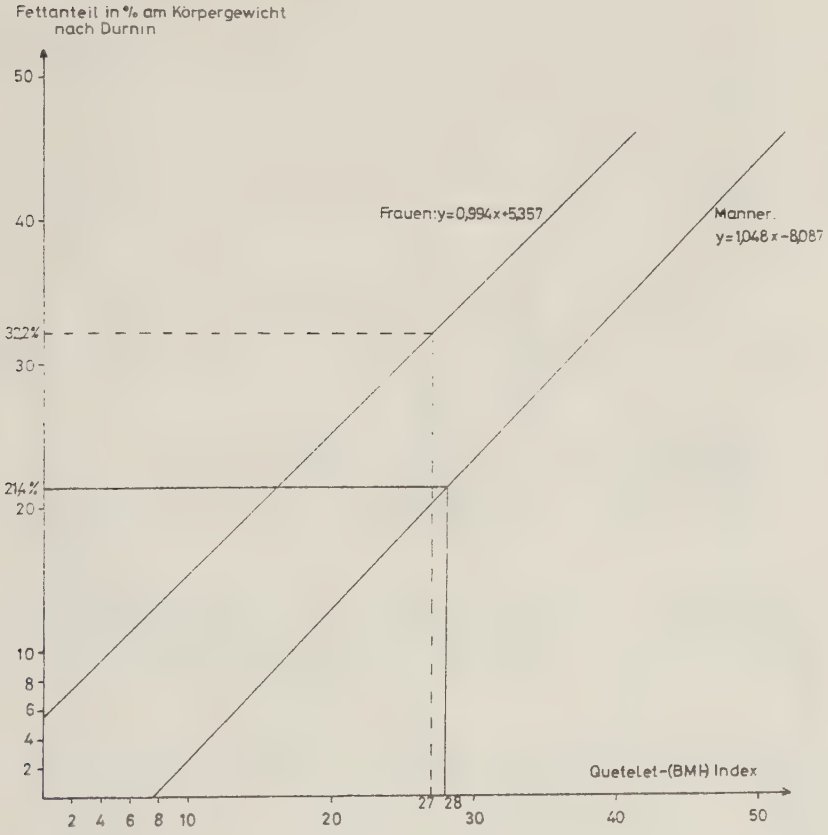


Abbildung 14

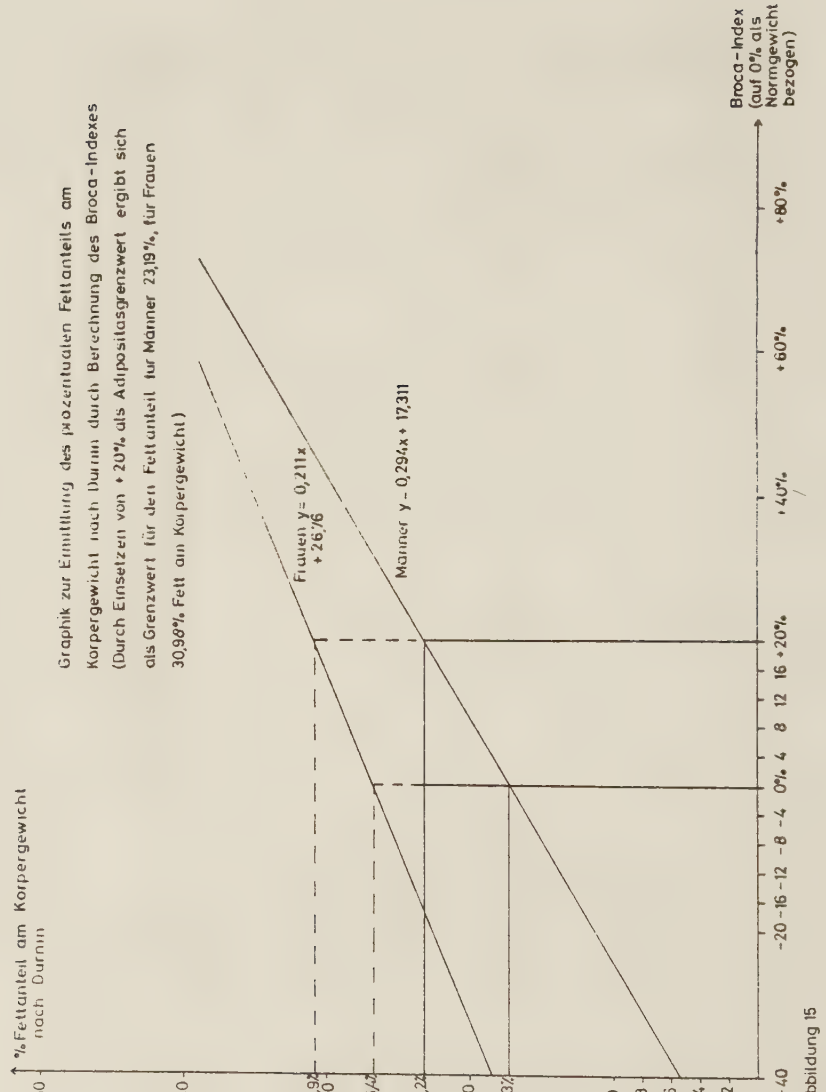


Abbildung 15

4.2.1. NICHTADIPÖSE PROBANDEN MIT NORMALER GLUKOSETOLERANZ UND NORMALER REAKTIVER INSULINÄMIE (IRI)

Diese Gruppe setzt sich aus 24 Probanden (14 Männer und 1o Frauen) zusammen. (Tabellen 1 A - H). Sie hat ein Durchschnittsalter von 32 ± 11,4 Jahren (Bereich: 19 - 55 Jahre), eine mittlere Körpergröße von 171,5 ± 8,1 (158,o - 188,5 cm) und ein Durchschnittsgewicht von 62,3 ± 7,5 (51,5 - 8o,7 kg).

Bei 6 Patienten lag eine familiäre Diabetesbelastung vor, die 18 anderen wiesen keine derartige Prädisposition auf.

Die zugehörigen Blutglukosewerte sind aus Tabelle 1 C, die Seruminsulinwerte aus Tabelle 1 D ersichtlich.
Folgende Durchschnittswerte ergaben sich zu den einzelnen Entnahmezeiten:
Blutglukose (mg / dl) : nüchtern 83,6 ± 6,9 (73 - 1o1), 3omin. nach oraler Belastung 166,7 ± 23,5 (119 - 218), 6omin. 142,8 ± 27,7 (1oo - 2oo), 9omin. 119,8 ± 21,1 (81 -161) 12omin. 112,7 ± 14,7 (75 - 139). (Abb. 16)

Insulin (U / l): nüchtern 1o,3 ± 6,5 (3,1 - 35), 3omin. nach Belastung 63,o ± 27,1 (26,5 - 127), 6omin. 65,9 ± 3o,2 (29,2 - 148,o), 9omin. 53,4 ± 25,8 (16,5 - 1o8) und 12omin. 46,6 ± 2o,3 (17,5 - 1o8,o). (Abb. 16)

Daraus ergaben sich für die Fläche unter der Blutglukosekurve FBZ ein Wert von 527,o ± 67,7 (427,o - 641,o), für die Fläche unter der Seruminsulinkurve FINS 21o,7 ± 79,6 (97,3 - 422,5). Aus FINS und FBZ ergibt sich die effektive Insulinreserve EIR zu o,41 ± o,14 (o,21 - o,72).

Für die Blutfette ergaben sich folgende Durchschnittsgrößen: Triglyceride 1,23 ± o,94 (o,1 - 3,5) mmol/l; Cholesterin 215,8 ± 6o,7 (132 - 367) mg/dl. (Tabelle 1 E)

Bei der Harnsäure lag der Mittelwert bei 4,o ± o,71 (2,7 - 5,4) mg/dl, für Kreatinin bei 1,oo ± o,16 (o,77 - 1,44) mg/dl und für Harnstoff - Stickstoff bei 14,4 ± 3,6 (7,5 - 2o,6) mg/dl. (Tabelle 1 E)

TABELLE XI a

MITTELWERTE (UND STANDARDABWEICHUNGEN) VERSCHIEDENER UNTERSUCHUNGSPARAMETER

NICHTADIPÖSER-NORMOGLYKÄMISCHER PROBANDEN MIT NORMALER REAKTIVER INSULINÄMIE (n= 24)

	ALTER (a)	GRÖßE (cm)	GEWICHT (kg)	BROCA (%)	Körperindices QUETELET	ROHRER
$\bar{x}$	32	171,5	62,3	-8,6	21,2	1,24
	(19-55)	(158,o-188,5)	(51,5-8o,7)	(-24,8-7,21)	(18,6-24,1)	(1,o3-1,39)
s	±11,4	± 8,1	± 7,5	± 7,9	± 1,6	±o,11

KÖRPERFETTBESTIMMUNGEN

	DURNIN (%)	EDWARDS (kg)	FLETCHER (kg)
$\bar{x}$	18,5	13,9	1o,3
	(8,6-3o,7)	(9,1-19,7)	(5,7-19,5)
s	± 7,4	± 2,6	± 3,5

STOFFWECHSELPARAMETER

	TRIGLYCERIDE (mmol/l)	CHOLESTERIN (mg / dl)	HARNSÄURE (mg/dl)	KREATININ (mg/dl)	HARNSTOFF - N (mg/dl)
$\bar{x}$	1,23	215,8	4,o	1,o	14,4
	(o,1-3,5)	(132-367)	(2,7-5,4)	(o,77-1,44)	(7,5- 2o,6)
s	± o,94	± 6o,7	± o,71	± o,16	± 3,6

TABELLE XI b

MITTELWERTE (UND STANDARDABWEICHUNGEN) VON BLUTGLUKOSE- UND SERUMINSULINVERHALTEN NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG NICHTADIPÖSER - NORMOGLYKÄMISCHER PROBANDEN MIT NORMALER REAKTIVER INSULINÄMIE (n = 24)

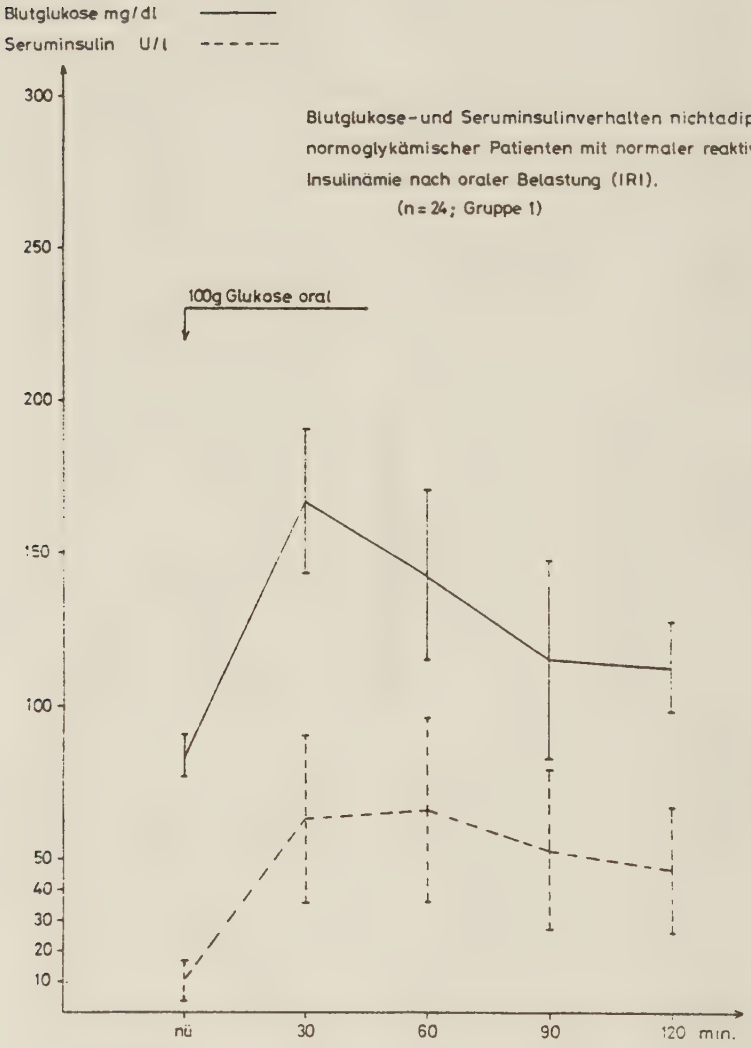
BLUTGLUKOSE (mg / dl)

	nüchtern	3o min	6o min	9o min	12o min
$\bar{x}$	83,6	166,7	142,8	119,8	112,7
	(73 - 1o1)	(119-218)	(1oo-2oo)	(81-161)	(75-139)
s	± 6,9	± 23,5	± 27,8	± 21,1	± 14,7

SERUMINSULIN (U/ l)

	nüchtern	3o min	6o min	9o min	12o min
$\bar{x}$	1o,3	63	65,9	53,4	46,6
	(3,1 - 35,o)	(26,5 - 127)	(29,2 - 148)	(16,5 - 1o8)	(17,5-1o8
s	± 6,5	±27,1	±3o,2	±25,8	±2o,3

	FBZ	FINS	EIR
$\bar{x}$	527	21o,7	o,41
	(427-641)	(97,3-422,5)	(o,21-o,72)
s	± 67,7	± 79,6	±o,41



Blutglukose- und Seruminsulinverhalten nichtadipöser normoglykämischer Patienten mit normaler reaktiver Insulinämie nach oraler Belastung (IRI).
(n = 24; Gruppe 1)

Abbildung 16

Zur Überprüfung der Gültigkeit von Körperindices wurden die oben beschriebenen Indices berechnet und mit verschiedenen obengenannten Körperfettbestimmungen verglichen.
Diese Werte finden sich in Tabelle 1 F, die Einzelwerte der Hautfaltenmessungen sind in den Tabellen 1G und 1 H aufgelistet.

Es ergeben sich folgende Durchschnittsbereiche:

BROCA - Index - 8,6 ± 7,9 % (- 24,8 - + 7,21),
QUETELET - Index 21,2 ± 1,6 (18,6 - 24,1),
ROHRER - Index 1,24 ± o,11 (1,o3 - 1,39).

Für die Körperfettbestimmungen ergaben sich nachstehende Bereiche:

Für die Methode nach DURNIN 18,5 ± 7,4 % am Körpergewicht (8,6 - 3o,7); nach EDWARDS 13,9 ± 2,6 kg (9,1 - 19,7) Fett, nach FLETCHER 1o,3 ± 3,5 kg Fett (5,7 - 19,5).

Für die Untersuchungen sind die Einzelwerte der Hautfaltenmessungen für sich nicht von großer Relevanz, da eine einzige Hautfaltenbestimmung nur qualitativ (adipös - nichtadipös) einteilen kann. Aus diesem Grunde sind hier keine Mittelwerte und Streuungen angegeben.

Alle anderen obengenannten Parameter sind in den Tabellen XIa und b aufgelistet.

4.2.2. NICHTADIPÖSE PROBANDEN MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ UND NORMALER REAKTIVER INSULINÄMIE (IRI).

Diese Gruppe beinhaltet 3 Patienten (2 Männer und 1 Frau) (Tabelle 3 A - H).
Sie hat ein Durchschnittsalter von 5o (Bereich 29 - 65) Jahren, eine mittlere Körpergröße von 161,2 (158,5 - 165,o) cm und ein Durchschnittsgewicht von 55,1 kg (46,6 - 63,2 kg).
Eine familiäre Diabetesbelastung lag bei keinem der drei Probanden vor.

TABELLE XII a

MITTELWERTE VERSCHIEDENER UNTERSUCHUNGSPARAMETER NICHTADIPÖSER PROBANDEN MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ UND NORMALER REAKTIVER INSULINÄMIE (n = 3)

				Körperindices	
ALTER (a)	GRÖßE (cm)	GEWICHT (kg)	BROCA (%)	QUETELET	ROHRER
$\bar{x}$ 5o	161,2	55,1	- 6,8	21,3	1,32
(29 - 65)	(158,5-165,o)	(46,6-63,2)	(-2o,3-5,4)	(17,1-24,7)	(1,o4-1,54)

KÖRPERFETTBESTIMMUNGEN

DURNIN (%)	EDWARDS(kg)	FLETCHER (kg)
18,o	15,5	11,7
(15,o-21,1)	(13,9-17,5)	(6,4-17,3)

STOFFWECHSELPARAMETER

TRIGLYCERIDE (mmol/l)	CHOLESTERIN (mg / dl)	HARNSÄURE (mg/dl)	KREATININ (mg/dl)	HARNSTOFF-N (mg/dl)
$\bar{x}$ 2,61	267,3	4,4	o,78	2o,5
(1,45-4,7)	(226-291)	(2,2-5,9)	(o,7-o,84)	(15,4-28,3)

TABELLE XII b

MITTELWERTE VON BLUTGLUKOSE- UND SERUMINSULINVERHALTEN NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG NICHTADIPÖSER PROBANDEN MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ UND NORMALER REAKTIVER INSULINÄMIE (n=3)

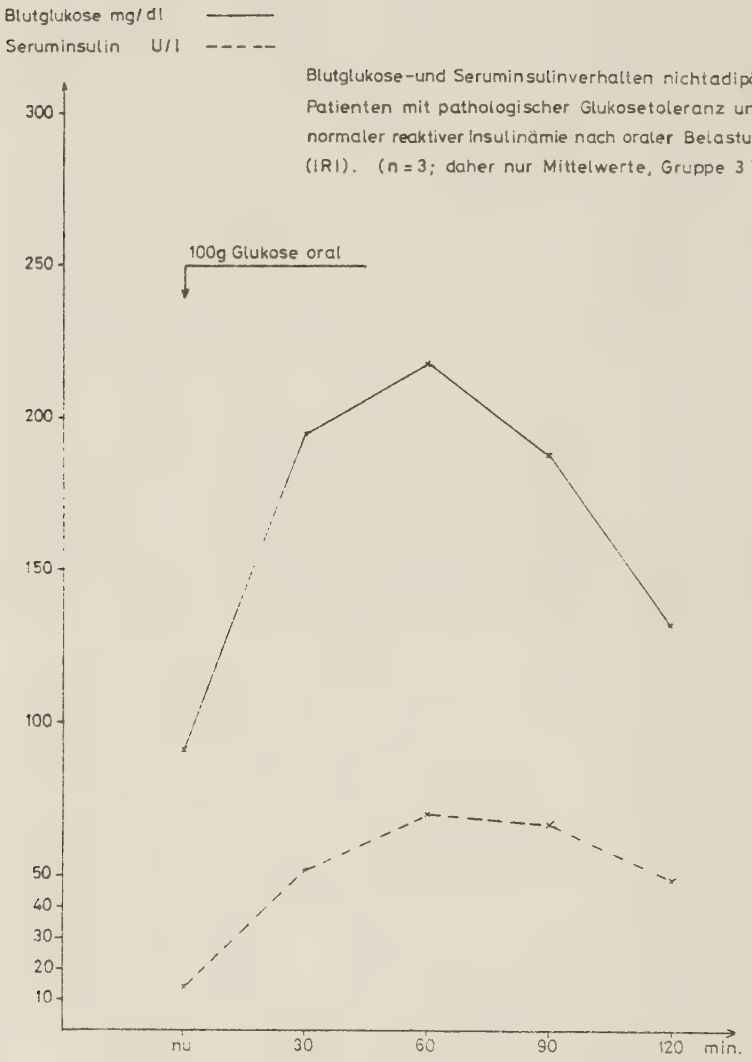
BLUTGLUKOSE (mg / dl)

	nüchtern	3o min	6o min	9o min	12o min
$\bar{x}$	9o,7	194,7	218,3	187,7	132
	(83 - 1o5)	(171 - 213)	(198 - 242)	(178 - 193)	(87 - 155)

SERUMINSULIN (U / l)

	nüchtern	3o min	6o min	9o min	12o min
$\bar{x}$	13,9	52,2	7o,o	67,3	49,3
	(1,o - 38,5)	(25,7 - 93,o)	(38 - 1o8,o)	(4o - 88)	(35,o-7o,o)

	FBZ	FINS	EIR
$\bar{x}$	712,o	221,2	o,31
	(666,5-749,5)	(121,7-343,3)	(o,18-o,46)



Blutglukose-und Seruminsulinverhalten nichtadipöser Patienten mit pathologischer Glukosetoleranz und normaler reaktiver Insulinämie nach oraler Belastung (IRI). (n = 3; daher nur Mittelwerte, Gruppe 3).

Abbildung 17

Blutglukose und Seruminsulin zu den jeweiligen Entnahmezeiten sind aus Tabelle 3 C bzw. D ersichtlich.
Folgende Mittelwerte ergaben sich:
Blutglukose (mg/dl): nüchtern 9o,7 (83 - 1o5), 3omin. nach oraler Belastung 194,7 (171 - 213); 6omin. 218,3 (198 - 242); 9omin. 187,7 (178 - 193) und 12omin. 132 (87 - 155)(Abb.17)

Seruminsulin (U / l): nüchtern 13,9 (1,o - 38,5); 3omin. nach Belastung 52,2 (25,7 - 93,o); 6omin. 7o,o (38,o - 1o8,o); 9omin. 67,3 (4o,o - 88,o) und 12omin. 49,3 (35,o - 7o,o). (Abb. 17)
Für die FBZ ergab sich ein Wert von 712,o (666,5 - 749,5), für die FINS 21o,7 (97,3 - 422,5) und daraus für die EIR ein Wert von o,41 (o,21 - o,72).

Für die Triglyceride ergab sich ein Mittelwert von 1,23 (o,1 - 3,5) mmol/l, für Cholesterin 215,8 (132 - 367) mg/dl, für die Harnsäure lag der Durchschnitt bei 4,o (2,7 - 5,4) mg/dl, für Kreatinin bei 1,oo (o,77 - 1,44) mg/dl und für Harnstoff - Stickstoff bei 14,4 (7,5 - 2o,6) mg/dl. (Tabelle 3 E)

Die Tabellen 3 F - H geben Körperindices, Körperfett und Einzelwerte der Hautfaltenmessungen an.

Folgende Durchschnittsgrößen wurden bestimmt:
BROCA - Index - 6,8 % (- 2o,3 bis + 5,4o), QUETELET - Index 21,3 (17,1 - 24,7), ROHRER - Index 1,32 (1,o4 - 1,54).

Für die Körperfettbestimmung ergaben sich folgende Werte:
nach DURNIN 18,o (15,o - 21,1) % Fett am Körpergewicht, nach EDWARDS 15,5 (13,9 - 17,5) kg Fett und nach FLETCHER 11,7 (6,4 - 17,3) kg Fett am Körpergewicht.

Die vorgenannten Parameter sind aus Tabellen XII a und b ersichtlich.

4.2.3. NICHTADIPÖSE PROBANDEN MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ UND HOHER REAKTIVER INSULINÄMIE (IRI)

In dieser Gruppe waren nur 2 männliche Patienten (Tab. 4 A - H) deren Altersmittelwert bei 34,5 Jahren (19 und 5o) lag. Durchschnittsgröße und -gewicht betrug 178,o cm (177,5 - 178,5) bzw. 62,5 (51,o + 74,5 kg).
Eine familiäre Diabetesbelastung war bei beiden Patienten nicht vorhanden.

Die Blutglukosemittelwerte (Tab. 4 C) betrugen in mg/dl nüchtern 8o,o (74 + 86), 3omin. nach Belastung 175,5 (164,o + 187,o), 6omin. 223 (214 - 233), 9omin. 186,5 (165 + 2o8)und 12omin. 163,5 (154,o + 173,o). (Abb. 18)

Die Seruminsulindurchschnittswerte (U/l) lagen (Tab. 4 D) nüchtern bei 19,75 (195, + 2o,o); 3omin. nach oraler Belastung bei 87,5 (73,o + 1o2); 6omin. 118,o (96 + 14o,o); 9omin. 161,5 (149,o + 175,o) und 12omin. bei 118,o (1o6 + 13o,o). (Abb. 18)
Die FBZ betrug 72o,8 (718,5 + 726,o), die FINS 435,9 (4o7,o + 464,8) und die EIR o,61 (o57 + o,64).

Für die anderen Stoffwechselparameter ergaben sich folgende Größen: Triglyceride o,91 mmol/l (o,65 + 1,16), Cholesterin 21o,5 mg/dl (194 + 227), Harnsäure 3,9 mg/dl (3,6 + 4,1), Kreatinin o,99 mg/dl (o,89 bzw. 1,o9) und Harnstoff-Stickstoff 11,6 mg/dl (8,1 + 15,o). (Tab. 4 E)
Der BROCA-Index-Mittelwert betrug - 19,5 (-35,o + -3,9), der des QUETELET - Index 19,8 (16,o + 23,7), der des ROHRER - Index 1,16 (o,99 + 1,33).
Für die Hautfaltenmessungen wurden folgende Durchschnitte ermittelt: nach DURNIN 15,4 % Fett am Körpergewicht (11,2 + 19,6) nach EDWARDS 15,5 kg Fett (1o,8 + 21,5) und nach FLETCHER 14,1 (7,8 + 2o,2) kg Fett am Körpergewicht.

Die Mittelwerte der obengenannten Parameter sind aus Tabelle XIII a und b ersichtlich.

TABELLE XIII a

MITTELWERTE VERSCHIEDENER UNTERSUCHUNGSPARAMETER NICHTADIPÖSER PROBANDEN
MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ UND HOHER REAKTIVER INSULINÄMIE (n = 2)

				Körperindices	
ALTER (a)	GRÖßE (cm)	GEWICHT (kg)	BROCA (%)	QUETELET	ROHRER
$\bar{x}$ 34,5	178,o	62,8	-19,5	19,8	1,16
(19 - 5o)	(177,5-178,5)	(51,o-74,5)	(-35,o-3,9)	(16,o-23,7)	(o,99-1,33)

KÖRPERFETTBESTIMMUNGEN

DURNIN (%)	EDWARDS (kg)	FLETCHER (kg)
15,4	16,2	14,1
(11,2-19,6)	(1o,8 - 21,5)	(7,8 - 2o,3)

STOFFWECHSELPARAMETER

	TRIGLYCERIDE (mmol/l)	CHOLESTERIN (mg/ dl)	HARNSÄURE (mg/dl)	KREATININ (mg/dl)	HARNSTOFF - N (mg/dl)
$\bar{x}$	o,91	21o,5	3,9	o,99	11,6
	(o,65-1,16)	(194-227)	(3,6-4,1)	(o,89-1,o9)	(8,1-15,o)

TABELLE XIII b

MITTELWERTE VON BLUTGLUKOSE- UND SERUMINSULINVERHALTEN NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG NICHTADIPÖSER PROBANDEN MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ UND HOHER REAKTIVER INSULINÄMIE

(n = 2)

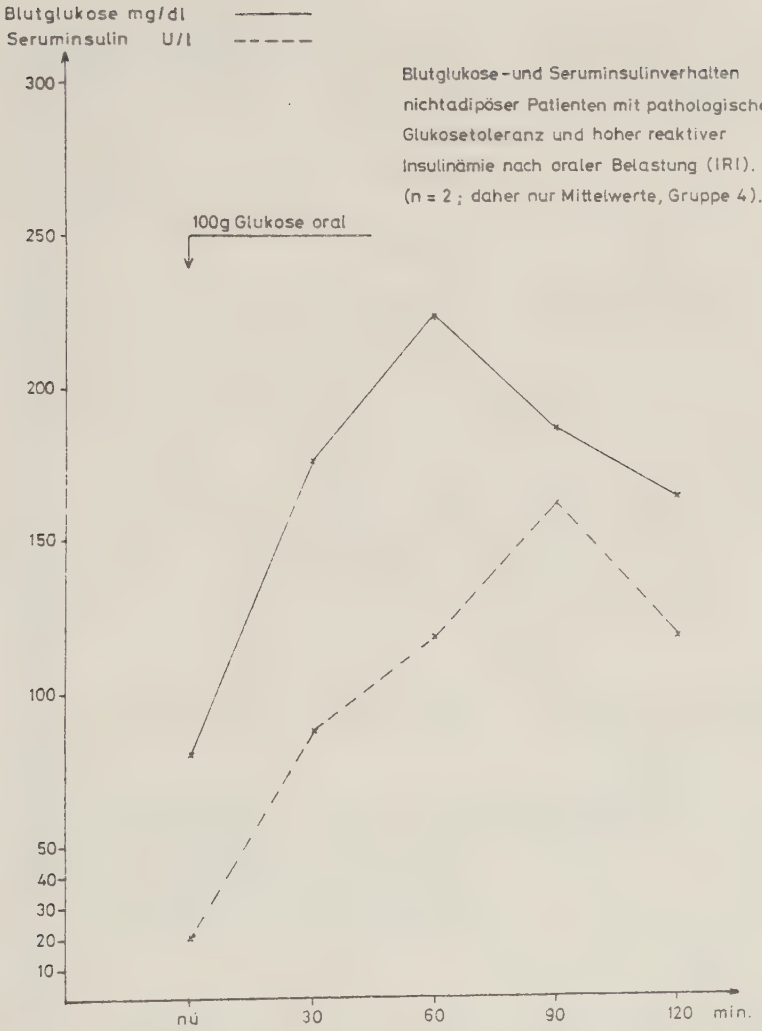
BLUTGLUKOSE (mg / dl)

	nüchtern	3o min	6o min	9o min	12o min
$\bar{x}$	8o,o (74 - 86)	175,5 (164-187)	223 (214-233)	186,5 (165-2o8)	163,5 (154-173,o)

SERUMINSULIN (U / l)

	nüchtern	3o min	6o min	9o min	12o min
$\bar{x}$	19,75 (19,5-2o,o)	87,5 (73-1o2)	118 (96-14o)	161,5 (149-175)	118 (1o6-13o)

	FBZ	FINS	FIR
$\bar{x}$	72o,8 (718,5-726)	435 (4o7-464,8)	o,61 (o,57-o,64)



Blutglukose-und Seruminsulinverhalten nichtadipöser Patienten mit pathologischer Glukosetoleranz und hoher reaktiver Insulinämie nach oraler Belastung (IRI). (n = 2 ; daher nur Mittelwerte, Gruppe 4).

Abbildung 18

4.2.4. ADIPÖSE PROBANDEN MIT NORMALER GLUKOSETOLERANZ UND NORMALER REAKTIVER INSULINÄMIE (IRI)

Diese Gruppe besteht aus 27 Probanden (8 Männern und 19 Frauen) Tabelle 5 A - H). Das Alter lag im Mittel bei 36,3 ± 14,6 Jahren (Bereich 16 - 66), die Größe bei 164,4 ± 7,6 cm (149,5 - 176,o) und das Gewicht bei 9o,3 ± 1o,8 kg. 69,2 - 1o8,o).

Die Adipositasdauer beträgt im Mittel 18,2 ± 1o,1 Jahre (Tab.5B)

In dieser Gruppe hatten 12 von 27 Patienten eine familiäre Diabetesbelastung.

Die Blutglukosekonzentration in mg/dl (Tabelle 5 C) betrug für den Nüchternwert 81,3 ± 6,8 (68 - 1o2); 3omin. nach oraler Belastung 155,7 ± 22,9 (9o - 2o3); 6omin. 147,1 ± 31,2 (9o - 2oo); 9omin. 126,9 ± 2o,3 (93 - 172) und 12omin. 121,3 ± 14,7 (86 - 147)(Abb. 19).

Die Seruminsulinkonzentrationen in U/l (Tabelle 5 D) beliefen sich auf 14,o ± 6,6 (5,6 - 31,o) für den Nüchternwert, 74,1 ± 3o,7 (31 - 153) für 3omin., 75,9 ± 28,o (33,5 - 132) 6omin., 64,7 ± 23,1 (25 - 12o,o) 9omin., 63,8 ± 27,o (27 - 136) für 12omin. (Abb. 19) .

DerFBZ - Mittelwert betrug 531,3 ± 71,1 (419,5 - 653), das FINS-Mittel 253,7 ± 67,4 (126 - 481,5) und das EIR - Mittel o,48 ± o,12 (o,27 - o,67).

Für Triglyceride und Cholesterin ergaben sich folgende Durchschnittswerte: 1,81 ± 1,29 (o,53 - 6,o5) mmol/l bzw. 213,4 ± 54,2 (1o6 - 34o) mg/dl. Die Harnsäurewerte besaßen ein Mittel von 5,8 ± 2,o7 (2,6 - 11,2) mg/dl, Kreatinin o,98 ± o,15 (o,76 - 1,4o) mg/dl und Harnstoff-Stickstoff 14,3 ± 3,1 (9,1 - 21,2) mg/dl. (Tabelle 5 E.)

Der BROCA - Index betrug im Mittel 52,2 ± 17,5 (19,o - 8o,1)%, der QUETELET - Index hatte einen Durchschnitt von 33,7 ± 3,5 (26,8 - 43,9) und der ROHRER - Index belief sich auf 2,o3 ±o,2o (1,63 - 2,38).

TABELLE XIV a

MITTELWERTE (UND STANDARDABWEICHUNGEN) VERSCHIEDENER UNTERSUCHUNGSPARAMETER ADIPÖSER - NORMOGLYKÄMISCHER PROBANDEN MIT NORMALER REAKTIVER INSULINÄMIE (n=27)

KÖRPERINDICES

	ALTER (a)	GRÖßE (cm)	GEWICHT (kg)	BROCA (%)	QUETELET	ROHRER
$\bar{x}$	36,3	164,4	9o,3	52,2	33,7	2,o3
	(16 - 66)	(149,5-176,o)	(69,2-1o8,o)	(19,o-8o,1)	(26,8-43,9)	(1,63-2,38)
s	± 14,6	± 7,6	± 1o,8	± 17,5	± 3,5	± o,2o

KÖRPERFETTBESTIMMUNGEN

	DURNIN (%)	EDWARDS (kg)	FLETCHER (kg)
$\bar{x}$	35,4	3o,4	34,3
	(21,9-46,9)	(18,4-41,1)	(2o,3-58,2)
s	± 7,1	± 5,6	± 9,o

STOFFWECHSELPARAMETER

	TRIGLYCERIDE	CHOLESTERIN	HARNSÄURE	KREATININ	HARNSTOFF- N
	(mmol/l)	(mg / dl)	(mg / dl)	(mg / dl)	(mg / dl)
$\bar{x}$	1,81	213,4	5,8	o,98	14,3
	(o,53-6,o5)	(1o6-34o)	(2,6-11,2)	(o,76-1,4o)	(9,1-21,2)
s	± 1,29	± 54,2	± 2,17	± o,15	± 3,1

TABELLE XIV b

MITTELWERTE (UND STANDARDABWEICHUNGEN) VON BLUTGLUKOSE- UND SERUMINSULINVERHALTEN NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG ADIPÖSER - NORMOGLYKÄMISCHER PROBANDEN MIT NORMALER REAKTIVER INSULINÄMIE (n = 27)

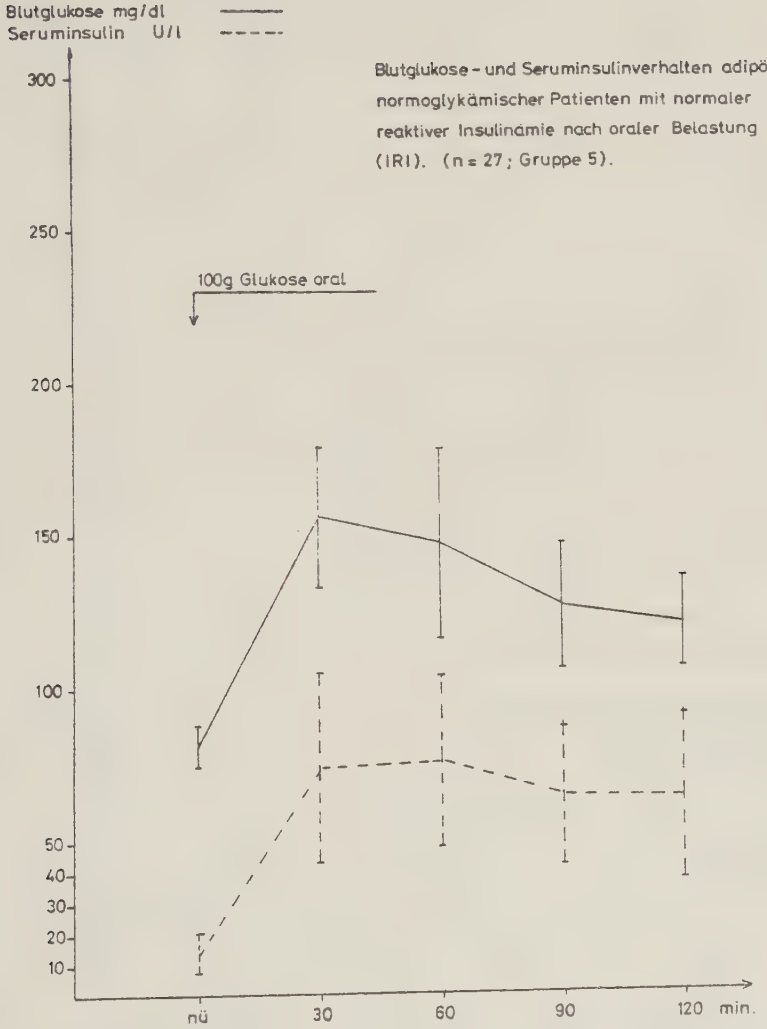
BLUTGLUKOSE (mg / dl)

	nüchtern	3o min	6o min	9o min	12o min
$\bar{x}$	81,3	155,7	147,1	126,9	121,3
	(68 - 1o2)	(9o - 2o3)	(9o - 2oo)	(93 - 172)	(86-172)
s	± 6,8	± 22,9	± 31,2	± 2o,3	± 14,7

SERUMINSULIN (U/ 1)

	nüchtern	3o min	6o min	9o min	12o min
$\bar{x}$	14,o	74,1	75,9	64,7	63,8
	(5,6 - 31,o)	(31 - 153)	(33,5 - 132)	(25 - 12o,o)	(27 - 136)
s	±	± 3o,7	± 28,o	± 23,1	± 27,o

	FBZ	FINS	FIR
$\bar{x}$	531,3	253,7	o,48
	(419,5-653)	(126,o-418,5)	(o,27-o,67)
s	± 71,1	± 67,4	± o,12



Blutglukose- und Seruminsulinverhalten adipöser normoglykämischer Patienten mit normaler reaktiver Insulinämie nach oraler Belastung (IRI). (n = 27; Gruppe 5).

Abbildung 19

Nach DURNIN wurde ein mittlerer prozentualer Fettgehalt am Körpergewicht von 35,4 ± 7,1 (21,9 - 46,9) % ermittelt.
Für die Methode nach EDWARDS ergab sich ein mittlerer Fettgehalt von 3o,4 ± 5,6 kg (18,4 - 41,1) und für die FLETCHER - Methode ein Mittel von 34,3 ± 9,o kg (2o,3 - 58,2 kg) Fett am Körpergewicht.

Alle vorgenannten Mittelwerte sind in Tabellen XIV a + b aufgelistet.

4.2.5. ADIPÖSE PROBANDEN MIT NORMALER GLUKOSETOLERANZ UND HOHER REAKTIVER INSULINÄMIE (IRI)

Drei männliche Probanden bilden dieses Teilkollektiv (Tab.6 A-H). Sie waren im Durchschnitt 41,3 ± 5,9 (37,o - 48,o Jahre alt, 173,8 ± 8,3 (165,o - 181,5) cm groß und wogen 1o3,7 ± 26,o (82,4 - 133,8) kg.
Die mittlere Adipositasdauer betrug 9,3 Jahre.

In dieser Gruppe besaß ein Patient eine familiäre Diabetes - Belastung, die beiden anderen keine.

Ihre Blutglukosekonzentrationen (Tab. 6 C) mg/dl lagen im Mittel für den Nüchtern - Wert bei 92,3 (9o - 96), für 3omin. nach Belastung 193,o (162 - 226), 6omin. 175,7 (149 - 195), 9omin. 131,o (118 - 144) und 12omin. 98,o (71 - 117). (Abb 2o).

Das Seruminsulin (Tab. 6 D) betrug im Mittel in U/l für den Nüchern - Wert 38,7 (21,o - 48,o), 3omin. nach Belastung 15o,o (13o - 18o); 6omin. 2o5,o (185,o - 24o,o); 9omin. 17o,o (15o,o - 2oo,o) und 12omin. 1o2,o (88 - 13o,o). (Abb. 2o).

Daraus ergeben sich für die Mittelwerte von FBZ und FINS folgende Werte: 594,8 (539,o - 646,5) bzw. 595,3 (544,5-659).

Aus diesen Werten ergibt sich für die EIR ein Mittel von 1,oo (o,84 - 1,1o).

TABELLE XV a

MITTELWERTE VERSCHIEDENER UNTERSUCHUNGSPARAMETER ADIPÖSER - NORMOGLYKÄMISCHER PROBANDEN MIT HOHER REAKTIVER INSULINÄMIE (n = 3)

				KÖRPERINDICES	
ALTER (a)	GRÖßE (cm)	GEWICHT (kg)	BROCA (%)	QUETELET	ROHRER
$\bar{x}$ 41,3	173,8	1o3,7	39,2	34,o	1,95
(37 - 48)	(165-181,5)	(82,4-133,8)	(26,5-64,2)	(3o,3-4o,6)	(1,77-2,24)

KÖRPERFETTBESTIMMUNGEN

DURNIN (%)	EDWARDS (kg)	FLETCHER (kg)
27,9	31,7	46,6
(25,4-32,1)	(28,3-38,6)	(33,4-7o,8)

STOFFWECHSELPARAMETER

TRIGLYCERIDE (mmol/l)	CHOLESTERIN (mg / dl)	HARNSÄURE (mg / dl)	KREATININ (mg / dl)	HARNSTOFF - N (mg / dl)
$\bar{x}$ 2,74	22o	6,o	1,o1	17,1
(2,71-2,76)	(139-277)	(4,6-7,8)	(o,76-1,14)	(7,1-26,4)

TABELLE XV b

MITTELWERTE VON BLUTGLUKOSE- und SERUMINSULINVERHALTEN NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG ADIPÖSER - NORMOGLYKÄMISCHER PROBANDEN MIT HOHER REAKTIVER INSULINÄMIE (n = 3)

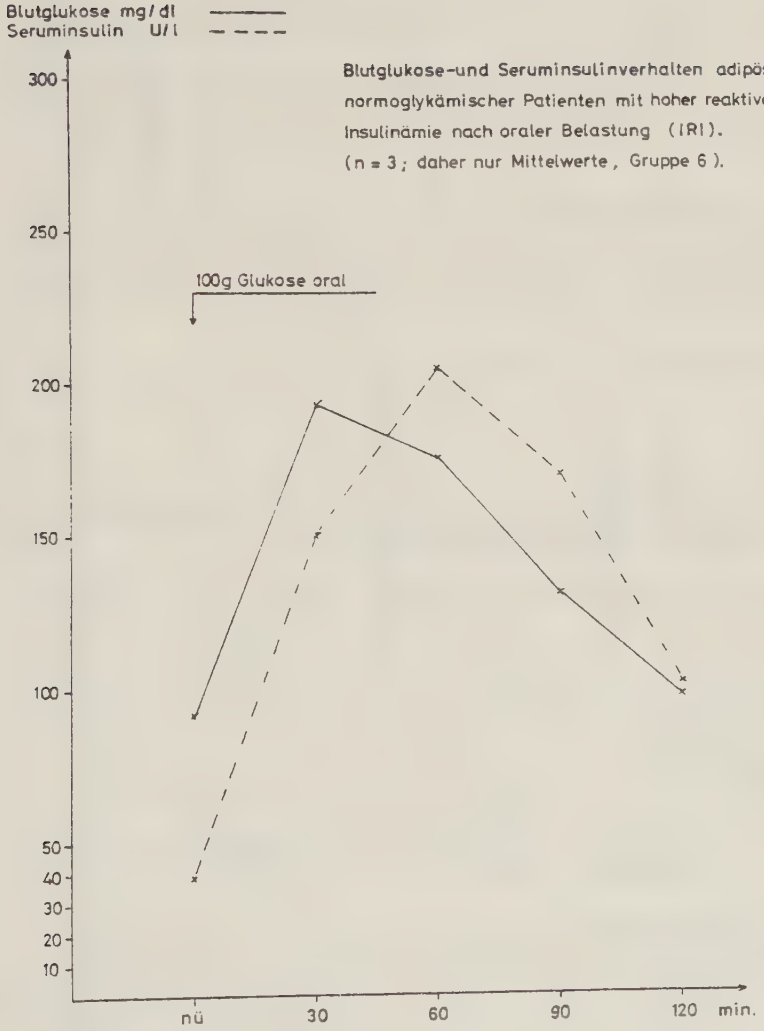
BLUTGLUKOSE (mg / dl)

	nüchtern	3o min	6o min	9o min	12o min
$\bar{x}$	92,3 (9o-96)	193 (162-216)	175,7 (149-195)	131 (118-144)	98 (71-117)

SERUMINSULIN (U / l)

	nüchtern	3o min	6o min	9o min	12o min
$\bar{x}$	38,7 (21,o-48,o)	15o,o (13o-18o)	2o5 (185-24o)	17o (15o-2oo)	1o2 (88-13o)

	FBZ	FINS	EIR
$\bar{x}$	594,8 (539-646,5)	595,3 (544,5-659)	1,oo (o,84-1,1o)



Blutglukose-und Seruminsulinverhalten adipöser normoglykämischer Patienten mit hoher reaktiver Insulinämie nach oraler Belastung (IRI). (n = 3; daher nur Mittelwerte, Gruppe 6).

Abbildung 20

Die Durchschnittsgröße für Triglyceride und Cholesterin beliefen sich auf 2,74 (2,71 - 2,76) mmol/l bzw. 22o,o (139 - 277) mg/dl. Für Harnsäure lag das Mittel bei 6,o (4,6 - 7,8o) mg/dl, für Kreatinin bei 1,ol (7,ol - 26,4) mg/dl. (Tab. 6 E).

Der BROCA - Index lag im Durchschnitt bei 39,2 % (26,5 - 64,2), der QUETELET - Index bei 34,o (3o,3 - 4o,6) und der ROHRER - Index bei 1,95 (1,77 - 2,24).

Der mittlere prozentuale Fettgehalt lag nach DURNIN bei 27,9 % (25,4 - 32,1), der durchschnittliche Fettgehalt in kg nach EDWARDS belief sich auf 31,7 kg (28,3 - 38,6), der nach FLETCHER auf 46,6 kg (33,4 - 7o,8). (Tab. 6 F).

Alle Mittelwerte sind in Tabellen XV a + b angegeben.

4.2.6. ADIPÖSE PROBANDEN MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ UND NORMALER REAKTIVER INSULINÄMIE (IRI)

Diese Gruppe setzt sich aus 4 Männern und einer Frau zusammen. (Tab. 7 A - H).
Das Durchschnittsalter beträgt 58,6 ± 1o,o (47,o - 72) Jahre. Die Probanden waren im Schnitt 172,5 ± 8,4 (159,o - 18o,5) cm groß und 91,4 ± 6,5 (81,1 - 96,8) kg schwer.

Ihre Adipositasdauer betrug im Mittel 21,4 ± 16,5 Jahre.

In dieser Gruppe hatte ein Proband eine familiäre Diabetesbelastung, die anderen vier nicht.

Folgende Blutglukosekonzentrationen in mg/dl wurden ermittelt: Nüchternwert 89 ± 12,5 (77 - 1o9); 3omin. nach oraler Belastung 18o,6 ± 33,2 (141 - 231); 6omin. 215,6 ± 31,3 (182,o - 261,o); 9omin. 2o7,8 ± 17,8 (181 - 23o) und 12omin. 177,2 ± 38,9 (122 - 217). (Abb. 21).

Für das Seruminsulin (Tabelle 7 D) galten folgende Mittelwerte

TABELLE XVI a

MITTELWERTE (UND STANDARDABWEICHUNGEN) VERSCHIEDENER UNTERSUCHUNGSPARAMETER ADIPÖSER PROBANDEN MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ UND NORMALER REAKTIVER INSULINÄMIE (n = 5)

KÖRPERINDICES

	ALTER (a)	GRÖßE (cm)	GEWICHT (kg)	BROCA (%)	QUETELET	ROHRER
$\bar{x}$	58,6	172,5	91,4	29,8	3o,9	1,79
	(47-72)	(159,o-18o,5)	(81,1-96,8)	(2o,3-32,8)	(29,7-32,8)	(1,65-2,o2)
s	± 1o,o	± 8,4	± 6,5	± 13,3	± 1,3	± o,15

KÖRPERFETTBESTIMMUNGEN

	DUNRIN (%)	EDWARDS (kg)	FLETCHER (kg)
$\bar{x}$	27,3	27,1	31,4
	(23,1-38,9)	(22,3-3o,4)	(28,3-34,8)
s	± 6,6	± 3,3	± 2,4

STOFFWECHSELPARAMETER

	TRIGLYCERIDE (mmol/l)	CHOLESTERIN (mg /dl)	HARNSÄURE (mg/dl)	KREATININ (mg/dl)	HARNSTOFF - N (mg/dl)
$\bar{x}$	1,82	224,2	6,6	1,17	17,8
	(o,88-2,79)	(166-3o7)	(5,6-7,7)	(o,91-1,34)	(13,8-22,o)
s	±o,68	± 54,7	± o,87	± o,18	± 3,4

TABELLE XVI b

MITTELWERTE (UND STANDARDABWEICHUNGEN) VON BLUTGLUKOSE- UND SERUMINSULINVERHALTEN NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG ADIPÖSER PROBANDEN MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ UND NORMALER REAKTIVER INSULINÄMIE (n = 5)

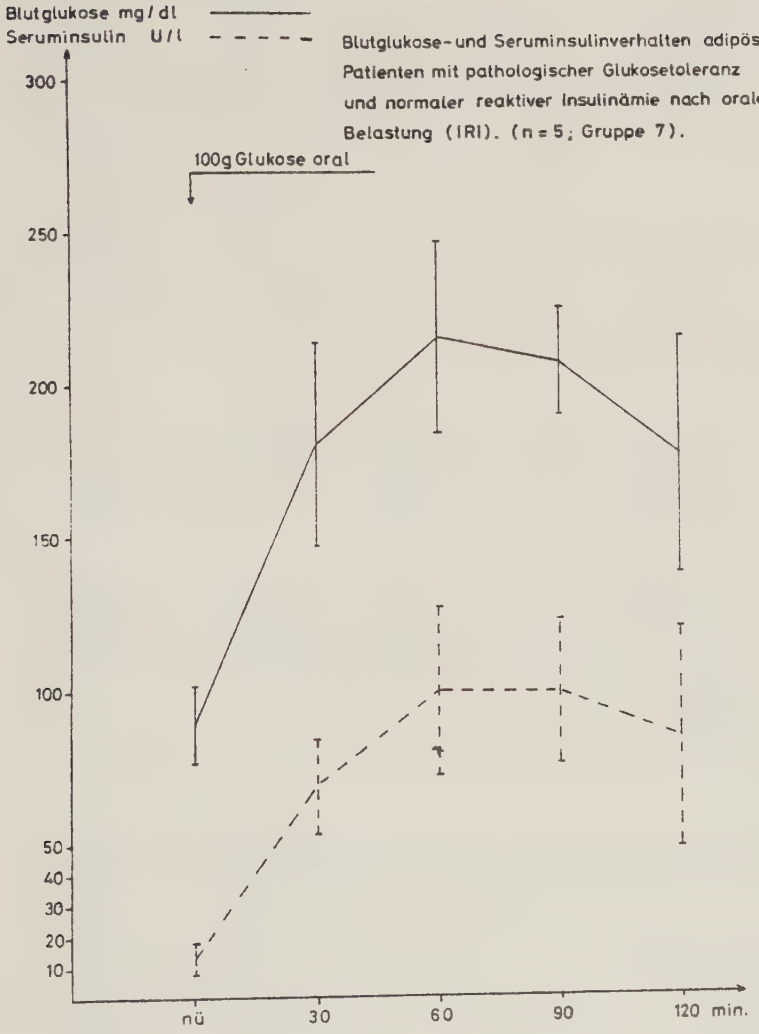
BLUTGLUKOSE (mg / dl)

	nüchtern	3o min	6o min	9o min	12o min
$\bar{x}$	89	18o,6	215,6	2o7,8	177,2
	(77-1o9)	(141-231)	(182-261)	(181-23o)	(122-217)
s	± 12,5	± 33,2	± 31,3	± 17,8	± 38,9

SERUMINSULIN (U / l)

	nüchtern	3o min	6o min	9o min	12o min
$\bar{x}$	12,8	68,6	99,4	99,2	84,3
	(8,8-2o,o)	(47-88)	(56-12o)	(73-125)	(47,5-125)
s	± 4,9	± 15,2	± 27,5	± 23,6	± 36,1

	FBZ	FINS	EIR
$\bar{x}$	737,1	315,8	o,43
	(654,5-811,5)	(216,9-387,5)	(o,28-o,51)
s	± 65,1	± 66,5	± o,o9



Blutglukose- und Seruminsulinverhalten adipöser Patienten mit pathologischer Glukosetoleranz und normaler reaktiver Insulinämie nach oraler Belastung (IRI). (n = 5; Gruppe 7).

Abbildung 21

in U/l: Nüchternwert 12,8 ± 4,9 (8,8 - 2o,o); 3omin. nach oraler Belastung 68,6 ± 15,2 (47,o - 88,o);6omin. 99,4 ± 27,5 (56 - 12o); 9omin. 99,2 ± 23,6 (73,o - 125) und 12omin. 84,3 ± 36,1 (47,5 - 125). (Abb. 21).

Daraus ergaben sich folgende andere Mittelwertgrößen:
FBZ 737,1 ± 65,1 (654,5 - 811,5); FINS 315,8 ± 66,5 (216,9 - 387,5) und EIR o,43 ± o,o9 (o,28 - o,51).

Für die Stoffwechselparameter ergaben sich folgende Durchschnittsgrößen: Triglyceride 1,82 ± o,68 (o,88 - 2,79) mmol/l; Cholesterin 224,2 ± 24,7 (166 - 3o7) mg/dl; Harnsäure 6,6 ±o,87 (5,6 - 7,7) mg/dl; Kreatinin 1,17 ± o,18 (o,91 - 1,34) mg/dl; Harnstoff-Stickstoff 17,8 ± 3,4 (13,8 - 22,o) mg/dl. (Tab.7 E)

Die Körperindices besaßen folgende Mittelwerte:
BROCA - Index 29,8 ± 13,3 (2o,3 - 52,7) %, QUETELET - Index 3o,9 ± 1,3 (29,7 - 32,8) und ROHRER - Index 1,79 ± o,15 (1,65 - 2,o2).

Für den Körperfettanteil ergaben sich nach den verschiedenen Methoden folgende Durchschnitte: nach DURNIN 27,3 ± 6,6 (23,1 - 38,9) % Fett am Körpergewicht, nach EDWARDS 27,1 ± 3,3 (22,3 - 3o,4) kg Fett und nach FLETCHER 31,4 ± 2,4 (28,3 - 34,8) kg Fett am Körpergewicht. (Tab. 7 F).
Alle Mittelwerte sind in Tabellen XVI a + b aufgeführt.

4.2.7. ADIPÖSE PROBANDEN MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ UND HOHER REAKTIVER INSULINÄMIE (IRI)

4 Männer und drei Frauen bildeten dieses Teilkollektiv (Tab.8 A-H) Sie waren im Mittel 49,3 ± 12,5 (28 - 65) Jahre alt, 167,9 ± 11,5 (151,5 - 186,o) cm groß und 9o,4 ± 17,6 (76,5 - 123,3) kg schwer.

Die Adipositasdauer betrug im Schnitt 19,1 ± 1o,1 Jahre.

5 Patienten hatten eine familiäre Diabetesbelastung und 2 keine.

TABELLE XVII a

MITTELWERTE (UND STANDARDABWEICHUNGEN) VERSCHIEDENER UNTERSUCHUNGSPARAMETER ADIPÖSER PROBANDEN MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ UND HOHER REAKTIVER INSULINÄMIE (n = 7)

KÖRPERINDICES

ALTER (a)	GRÖßE (cm)	GEWICHT (kg)	BROCA (%)	QUETELET	ROHRER
$\bar{x}$ 49,3	167,9	9o,4	41,1	32,o	1,91
(28-65)	(151,5-186,o)	(76,5-123,3)	(2o,5-73,2)	(27,8-38,5)	(1,62-2,31)
s ± 12,5	x 11,5	± 17,6	± 18,4	± 4,o	± o,27

KÖRPERFETTBESTIMMUNGEN

DURNIN (%)	EDWARDS (kg)	FLETCHER (kg)
31,3	28,8	37,o
(21,6-4o,6)	(23,9-4o,1)	(26,7-54,5)
± 6,9	± 5,5	± 8,6

STOFFWECHSELPARAMETER

TRIGLYCERIDE (mmol/l)	CHOLESTERIN (mg/dl)	HARNSÄURE (mg/dl)	KREATININ (mg/dl)	HARNSTOFF-N (mg/dl)
$\bar{x}$ 4,4	32o,8	6,4	1,15	16,o
(1,88-8,69)	(154-759)	(4,1-9,o)	(o,94-1,43)	(1o,o-32,6)
s ± 2,73	± 225,9	± 1,88	± o,16	± 7,8

TABELLE XVII b

MITTELWERTE (UND STANDARDABWEICHUNGEN) VON BLUTGLUKOSE- UND SERUMINSULIN-VERHALTEN NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG ADIPÖSER PROBANDEN MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ UND HOHER REAKTIVER INSULINÄMIE (n = 7)

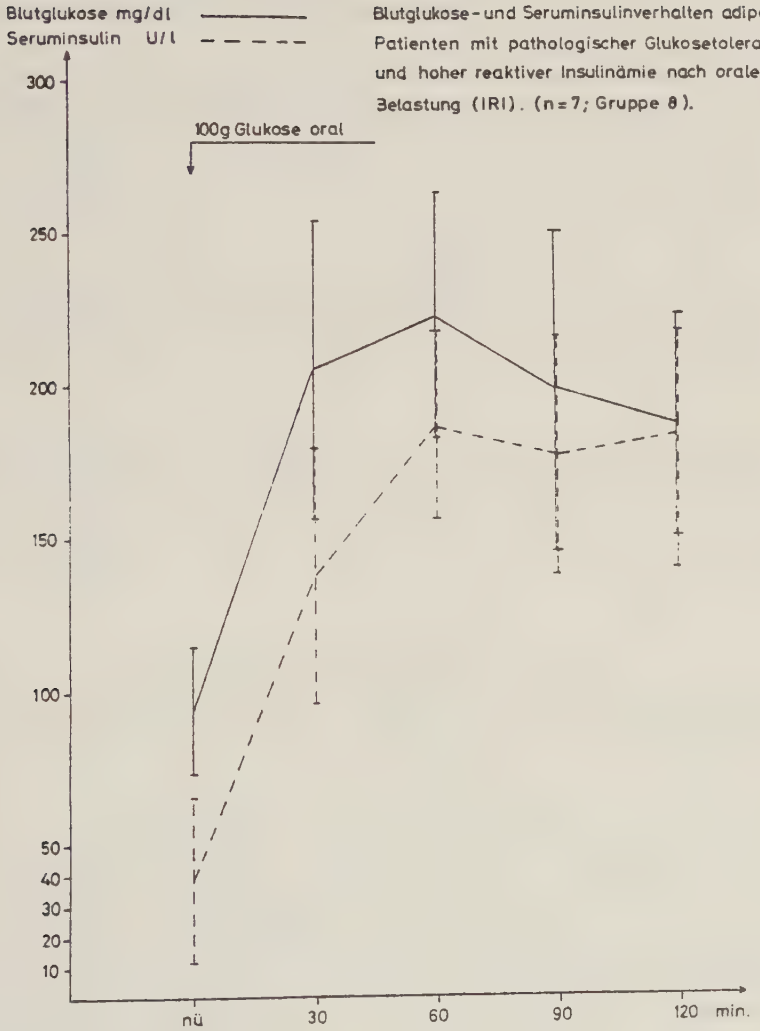
BLUTGLUKOSE (mg / dl)

	nüchtern	3o min	6o min	9o min	12o min
$\bar{x}$	94,3	2o5	223,3	198,9	187,7
	(7o-131)	(146-3o5)	(18o-3oo)	(412-285)	(152-26o)
s	± 2o,8	± 48,8	± 4o,3	± 52,8	± 36,5

SERUMINSULIN (U / l)

	nüchtern	3o min	6o min	9o min	12o min
$\bar{x}$	38,7	138,1	187,4	177,6	184,6
	(1o,6-83,o)	(91,o-21o,o)	(155-225)	(12o-23o)	(125-242)
s	± 27,o	± 41,5	± 3o,9	± 39,6	± 44,2

	FBZ	FINS	EIR
$\bar{x}$	768,9	614,8	o,83
	(612,o-1o85,5)	(496,3-784,5)	(o,6o-1,2o)
	± 159,5	± 1o5,2	± o,22



Blutglukose- und Seruminsulinverhalten adipöser Patienten mit pathologischer Glukosetoleranz und hoher reaktiver Insulinämie nach oraler Belastung (IRI). (n=7; Gruppe 8).

Abbildung 22

Folgende Blutglukosekonzentrationen (Tabelle 8 C) wurden in mg/dl bestimmt: Nüchternwert 94,3 ± 2o,8 (7o - 131); 3omin. nach oraler Belastung 2o5 ± 48,8 (146 - 3o5); 6omin. 223,3 ± 4o,3 (18o - 3oo); 9omin. 198,9 ± 52,8 (142 - 285) und 12omin. 187,7 ± 36,5 (152 - 26o). (Abb. 22).

Für das Seruminsulin in U/l (Tabelle 8 D) ergaben sich folgende Bereiche: Nüchternwert 38,7 ± 27,o (1o,6 - 83,o); 3omin. nach Belastung 138,1 ± 41,5 (91,o - 21o,o); 6omin. 187,4 ± 3o,9 (155 - 225); 9omin. 177,6 ± 39,6 (12o - 23o) und 12omin. 184,6 ± 44,2 (125 - 242). (Abb. 22).

Daraus ergab sich für die mittlere FBZ ein Bereich von 768,9 ± 159,5 (612,o - 1o85,5); für FINS 614,8 ± 1o5,2 (496,3 - 784,5) und für EIR o,83 ± o,22 (o,6o - 1,2o).

Die Stoffwechselparameter hatten nachstehende Durchschnittsgrößen: Triglyceride 4,4 ± 2,73 (1,88 - 8,69) mmol/l; Cholesterin 32o,8 ± 225,9 (154 - 759) mg/dl; Harnsäure 6,4 ± 1,88 (4,1 - 9,o) mg/dl; Kreatinin 1,15 ± o,16 (o,94 - 1,43) mg/dl und Harnstoff - Stickstoff 16,o ± 7,8 (1o,o - 32,6) mg/dl. (Tab.8 E)

Für die Körperindices errechneten wir diese Mittelwerte:

BROCA - Index 41,1 ± 18,4 (2o,5 - 73,2) %; QUETELET - Index 32,4 ± 4,o (27,8 - 38,3) und ROHRER - Index 1,91 ± o,27 (1,62 - 2,31). (Tab. 8 F).

Die Hautfaltenmessungen besaßen folgende Ergebnisse:

DURNIN - Methode 31,3 ± 6,9 (21,6 - 4o,6) % Fett am Körpergewicht, EDWARDS 28,8 ± 5,5 (23,9 - 4o,1) kg Fett und FLETCHER 37,o ± 8,6 (26,7 - 54,5) kg Fett am Körpergewicht. (Tab. 8 F)

Alle Mittelwerte sind in Tabellen XVII a + b aufgeführt.

4.3. BETRACHTUNGEN DER ERGEBNISSE IM GESAMTKOLLEKTIV

Aus den vorstehenden Gruppeneinteilungen kann man folgende Befunde entnehmen (Tabellen XVIII a + b).

Für eine verbindliche Aussage ist die Fallzahl zu klein, jedoch ermöglicht diese Arbeit, die Beziehungen von absolutem, relativem Körpergewicht und Körperfettmasse zu Stoffwechseldaten zu beurteilen.

Von den 71 Probanden, die zufällig aus dem ambulanten und stationären Patientengut ausgewählt waren, hatten 54 = 76,1 % eine normale und 17 = 23,9 % eine pathologische Glukosetoleranz.
59 = 83,1 % dieser Patienten zeigten nach oralem Glukosetoleranztest eine normale Insulinsekretion. 12 = 16,9 % der Probanden schütteten vermehrt Insulin aus.

44 = 62 % des Kollektivs wiesen normale Nüchtern-Triglyceridspiegel auf. Bei 57 Probanden = 8o,3 % lag der Nüchtern-Cholesterinspiegel und bei 6o = 84,5 % der Nüchtern-Harnsäurespiegel im Normbereich.

4.3.1. EINTEILUNG NACH DEM RELATIVEN KÖRPERGEWICHT

Das Kollektiv teilt sich in 29 Nichtadipöse und 42 Adipöse auf.
Von den Nichtadipösen zeigen 24 = 82,8 % eine normale, aber
5 = 17,2 % eine pathologische Glukosetoleranz.
Die Untersuchung adipöser Probanden zeigt, daß n = 3o (= 71,4%) einen normalen Glukosetoleranztest, aber 12 (= 28,6 %) einen pathologischen Glukosetoleranztest aufweisen.

Hinsichtlich der Insulinämie ergibt sich für beide Gruppen folgende Einteilung: n = 27 = 93,1 % der Nichtadipösen sezernieren normale Insulinmengen, während nur 2 Personen = 6,9 % als Probanden mit hoher reaktiver Insulinämie einzustufen sind.
Bei den Adipösen (n = 42) sehen die Verhältnisse anders aus.
32 = 76,2 % der Adipösen reagieren auf den Glukosereiz mit einer normalen Insulinämie. 1o Adipöse (= 23,8 %) reagieren jedoch

TABELLE XVIII a

EINTEILUNG DER PROBANDEN (n = 71) NACH IHREM BLUTGLUKOSE- UND SERUMINSULINVERHALTEN NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG

GESAMTKOLLEKTIV (n = 71)

	NORMALE GLUKOSETOLERANZ	PATH. GLUKOSETOLERANZ	NORMALE REAKTIVE INSULINÄMIE	HOHE REAKTIVE INSULINÄMIE
n	54	17	12	59
%	76,1	23,9	16,9	83,1

AUFTEILUNG NACH DEM KÖRPERGEWICHT

	NORMGEWICHTIGE (n = 29)		ADIPÖSE (n = 42)	
	n	%	n	%
NORMALE GLUKOSETOLERANZ	24	82,8	3o	71,4
PATH. GLUKOSETOLERANZ	5	17,2	12	28,6
NORMALE REAKTIVE INSULINÄMIE	27	93,1	32	76,2
HOHE REAKTIVE INSULINÄMIE	2	6,9	1o	23,8

TABELLE XVIII b

EINTEILUNG DER PROBANDEN (n = 71) NACH IHREN NÜCHTERNSERUM-KONZENTRATIONEN VON CHOLESTERIN, TRIGLYCERIDEN UND HARNSÄURE

GESAMTKOLLEKTIV (n = 71)

		CHOLESTERIN	TRIGLYCERIDE	HARNSÄURE
NORMALE NÜCHTERNSERUM-KONZENTRATIONEN	n	44	57	6o
	%	62	8o,3	84,5
PATHOLOGISCHE NÜCHTERN-SERUMKONZENTRATIONEN	n	27	14	11
	%	38	19,7	15,5

AUFTEILUNG NACH RELATIVEM KÖRPERGEWICHT

		CHOLESTERIN	TRIGLYCERIDE	HARNSÄURE
NICHTADIPÖSE (n = 29)				
NORMALE NÜCHTERNSERUM-KONZENTRATIONEN	n	23	24	29
	%	79,3	82,8	1oo
PATHOLOGISCHE NÜCHTERN-SERUMKONZENTRATIONEN	n	6	5	o
	%	2o,7	17,2	o
ADIPÖSE (n = 42)				
NORMALE NÜCHTERNSERUM-KONZENTRATIONEN	n	34	2o	31
	%	81,o	47,6	73,8
PATHOLOGISCHE NÜCHTERN-SERUMKONZENTRATIONEN	n	8	22	11
	%	19,o	52,4	26,2

eindeutig mit einer hohen Insulinämie.

24 Nichtadipöse = 82,8 % und 2o Adipöse = 47,6 % besitzen normale, 5 Nichtadipöse = 17,2 % und 22 Adipöse = 52,4 % erhöhte Nüchtern - Triglyceridspiegel.
23 Nichtadipöse = 79,3 % und 34 Adipöse = 81,o % besitzen normale, 6 Nichtadipöse = 2o,7 % und 8 Adipöse = 19,o % erhöhte Cholesterinspiegel im Nüchternserum.
Alle Nichtadipösen und 31 Adipöse besitzen normale, dagegen 11 Adipöse erhöhte Nüchtern-Harnsäurespiegel.
Die hohe Zahl (im Vergleich zu anderen Publikationen) an nichtadipösen Probanden mit abnormen Glukosetoleranzverhalten beruht darauf, daß in diesem Teilkollektiv Probanden eingeschlossen sind, deren Blutglukosewerte sehr wenig über den Grenzwerten der EES liegen.

Diese Arbeit zeigt, daß bei Adipösen häufiger eine pathologische Glukosetoleranz vorliegt.

Die Adipositas scheint nicht der allein bestimmende Faktor für die vermehrte Ausschüttung von Insulin nach oraler Glukosebelastung zu sein, denn in dem hier vorliegenden Patientengut fanden sich auch zwei nichtadipöse Probanden mit pathologischer Glukosetoleranz und hoher Insulinämie (Gruppe 4).

Dennoch muß zwischen Adipositas und erhöhter reaktiver Insulinämie ein Zusammenhang bestehen. Denn die adipösen Probanden wiesen prozentual häufiger als nichtadipöse eine erhöhte reaktive Insulinämie auf.

Der Einfluß der Adipositas auf den erhöhten Triglyceridspiegel im Nüchternserum wurde durch diese Untersuchung bestätigt.
Ein Zusammenhang mit hoher Serumcholesterinkonzentration wurde hier nicht nachgewiesen.

Die Adipositas scheint den Nüchtern-Hansäurespiegel zu beeinflussen.

4.4. BEZIEHUNGEN ZWISCHEN ABSOLUTEM UND RELATIVEM KÖRPERGEWICHT BZW. KÖRPERFETTMASSE EINERSEITS UND BASALER UND REAKTIVER INSULINÄMIE ANDERERSEITS.

In der Literatur finden sich teilweise hohe Korrelationskoeffizienten für die Korrelationen von basaler Insulinämie bzw. maximaler reaktiver Insulinämie mit der Körperfettmasse, gemessen in kg oder % am Körpergewicht.

Zur Überprüfung dieser These zogen wir das Körpergewicht, die drei vorher näher beschriebenen Körperindices (BROCA-, QUETELET- und ROHRER - Index) und die drei Körperfettbestimmungsmethoden nach DURNIN, EDWARDS und FLETCHER einerseits und den basalen Insulinspiegel und die Fläche unter der reaktiven Insulinverlaufskurve andererseits heran.

a) Korrelationen von basaler Insulinämie (INSNUE) mit anthropometrischen Größen:

Wie Tabelle XIX ausweist, ergeben sich ausschließlich positive Korrelationen.
Die Korrelation Körperfettanteil in kg nach FLETCHER / INSNUE (Abb. 23) ist mit k = o,4438 hochsignifikant von null verschieden. Weniger hoch mit k = o,3562 bzw. k = o,3395 liegen die Korrelationskoeffizienten der Korrelationen Körpergewicht in kg/ INSNUE (Abb. 24) bzw. Fettmasse nach EDWARDS in kg / INSNUE. Diese Korrelationen sind signifikant von null verschieden. Der Korrelationskoeffizient der Korrelation relatives Körpergewicht nach QUETELET / INSNUE ist mit k = o,2622 wahrscheinlich von null verschieden.

Die Koeffizienten der Korrelationen relatives Körpergewicht nach BROCA / INSNUE, relatives Körpergewicht nach ROHRER / INSNUE und relative Körperfettmasse nach DURNIN / INSNUE unterscheiden sich statistisch nicht von null.

Somit korreliert die Körperfettmasse nach FLETCHER am höchsten mit dem basalen Insulinspiegel.
Nicht das relative Körpergewicht, sondern das absolute Körperge-

TABELLE XIX

VERGLEICH DER KORRELATIONEN (KORRELATIONSKOEFF. = K) VON FINS, FBZ, EIR
MIT KÖRPERINDICES, HAUTFALTENMESSUNGEN (= KÖRPERFETT) UND KÖRPERGEWICHT (n = 71)

(K)	QUETELET	BROCA	ROHRER	DURNIN	EDWARDS	FLETCHER	KÖRPERGEWICHT
INSNUE/	*o,2622	o,2286	o,213o	o,2292	**o,3395	***o,4438 (Abb.25)	**o,3562 (Abb.26)
FINS/	*o,2791	o,2242	*o,2556	o,1284	**o,3149	***o,422o (Abb.23)	**o,3713 (Abb.24)
FBZ/	o,1oo2	o,oo32	o,o634	o,o881	o,1o69	o,1621	o,1899
EIR/	**o,3o96	*o,2811	*o,3o29	o,1918	**o,328o	***o,4117	**o,3688

INSNUE = BASALER (NÜCHTERN-)INSULINSPIEGEL
FINS = FLÄCHE UNTER DER SERUMINSULINKURVE
FBZ = FLÄCHE UNTER DER BLUTGLUKOSEKURVE
EIR = EFFEKTIVE INSULINRESERVE = $\frac{\text{FINS}}{\text{FBZ}}$

* = $p < o,o5$
** = $p < o,oJ$
*** $p < o,ooJ$

Korrelation des Fettanteiles in kg am Körpergewicht nach Fletcher mit dem basalen Seruminsulinspiegel INSNUE in U/l (n=71)

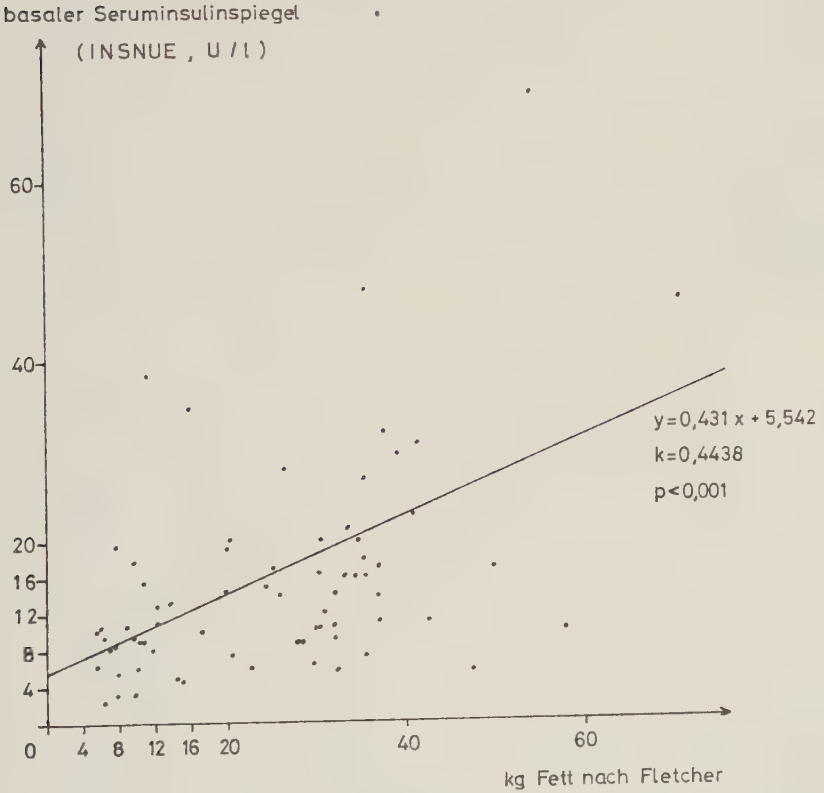
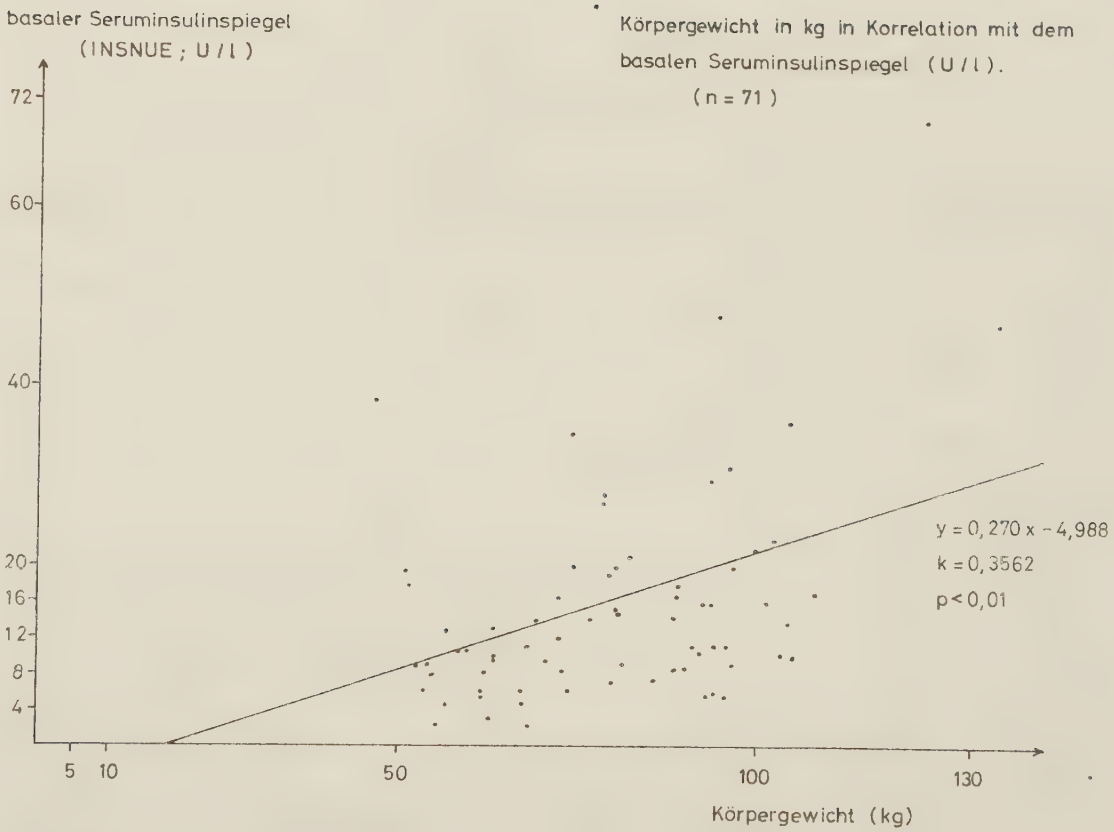


Abbildung 23



Körpergewicht in kg in Korrelation mit dem basalen Seruminsulinspiegel (U / l).
(n = 71)

Abbildung 24

Korrelation des Fettanteiles in kg am Körpergewicht nach Fletcher mit der Fläche unter der Insulinkurve (n = 71)

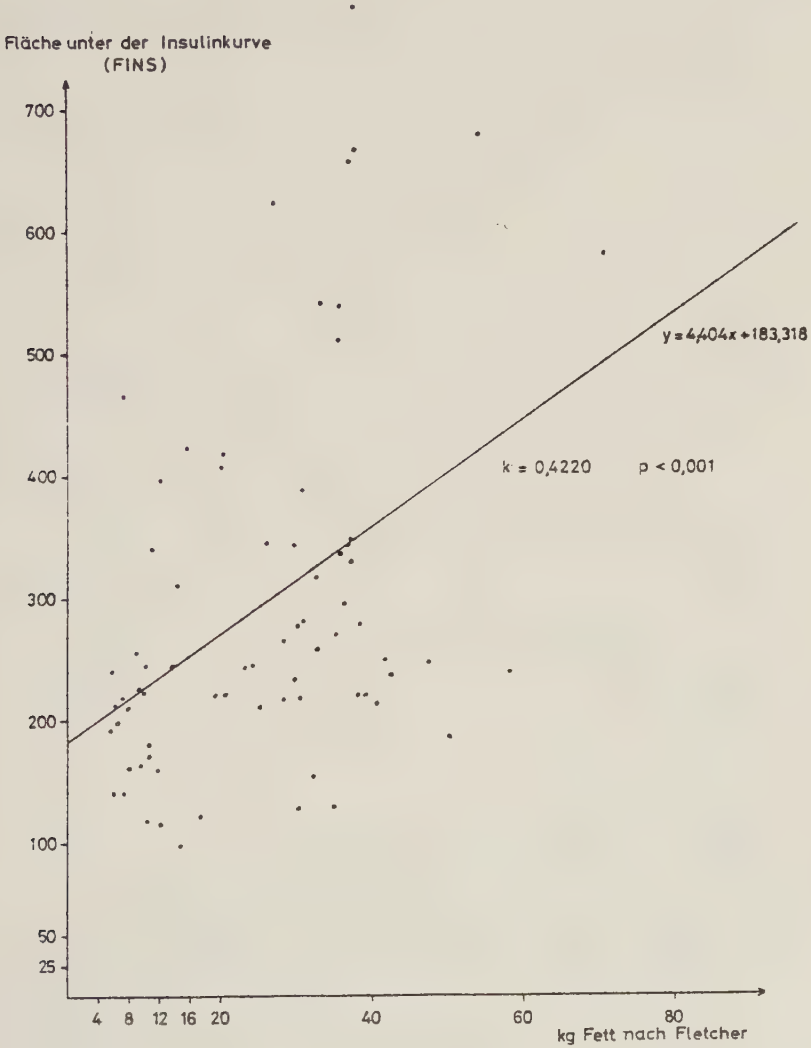


Abbildung 25

Körpergewicht in kg in Korrelation mit der Fläche unter der Insulinkurve (n = 71)

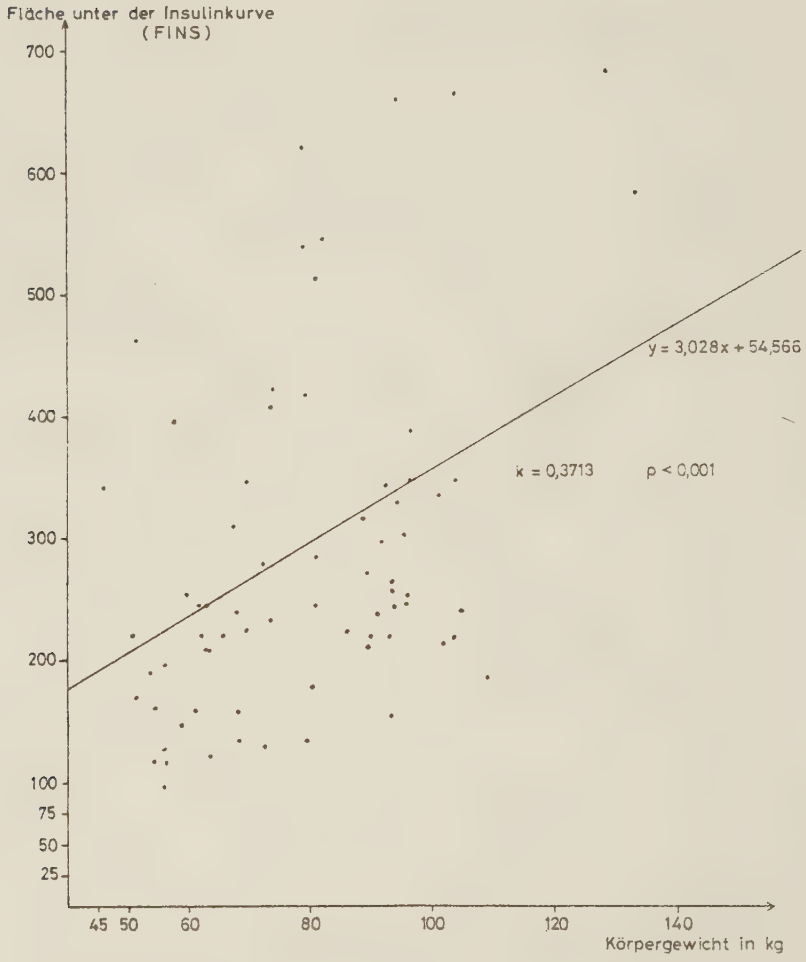


Abbildung 26

wicht scheint für die basale Insulinämie von Bedeutung zu sein.

Die errechneten Korrelationskoeffizienten liegen in einem Bereich bis höchstens k = o,44. Dies weist auf nur lockere Beziehungen zwischen Körpergewicht, Körperfettmasse und basaler Insulinämie hin.

b) Korrelationen von FINS (Fläche unter der reaktiven Insulinverlaufskurve) mit anthropometrischen Größen.

Aus Tabelle XIX ist ersichtlich, daß sich durchweg positive Korrelationen ergeben.
Es zeigt sich, daß die Korrelation Körperfettanteil in kg nach FLETCHER / FINS (Abb. 25) mit k = o,422o hochsignifikant von null verschieden ist.
Weniger hoch mit k = o,3713 (Abb. 26) bzw. k = o,3149 ist der Koeffizient der Korrelationen Körpergewicht in kg / FINS bzw. Fettmasse nach EDWARDS in kg / FINS. Diese Korrelationen sind signifikant von null verschieden.
Die Korrelationen relatives Körpergewicht nach QUETELET bzw. ROHRER / FINS sind mit k = o,2791 bzw. K = o,2556 wahrscheinlich von null verschieden.
Dagegen sind die Korrelationen relatives Körpergewicht nach BROCA/ FINS und Körperfettanteil am Körpergewicht nach DURNIN / FINS nicht signifikant.

Somit korreliert die Körperfettmasse nach FLETCHER am höchsten mit FINS.
Bemerkenswert ist die Tatsache, daß nicht das relative Körpergewicht , sondern das absolute Körpergewicht für die reaktive Insulinämie von Bedeutung zu sein scheint.

Die errechneten Korrelationskoeffizienten k liegen in Bereichen höchstens o,42.
Das weist auf nur lockere Beziehungen zwischen Körperfettmasse, Körpergewicht und reaktiver Insulinämie hin.

Fläche unter der Insulinkurve nach oraler Belastung (IRI) in Korrelation mit dem basalen Seruminsulinspiegel (n = 71)

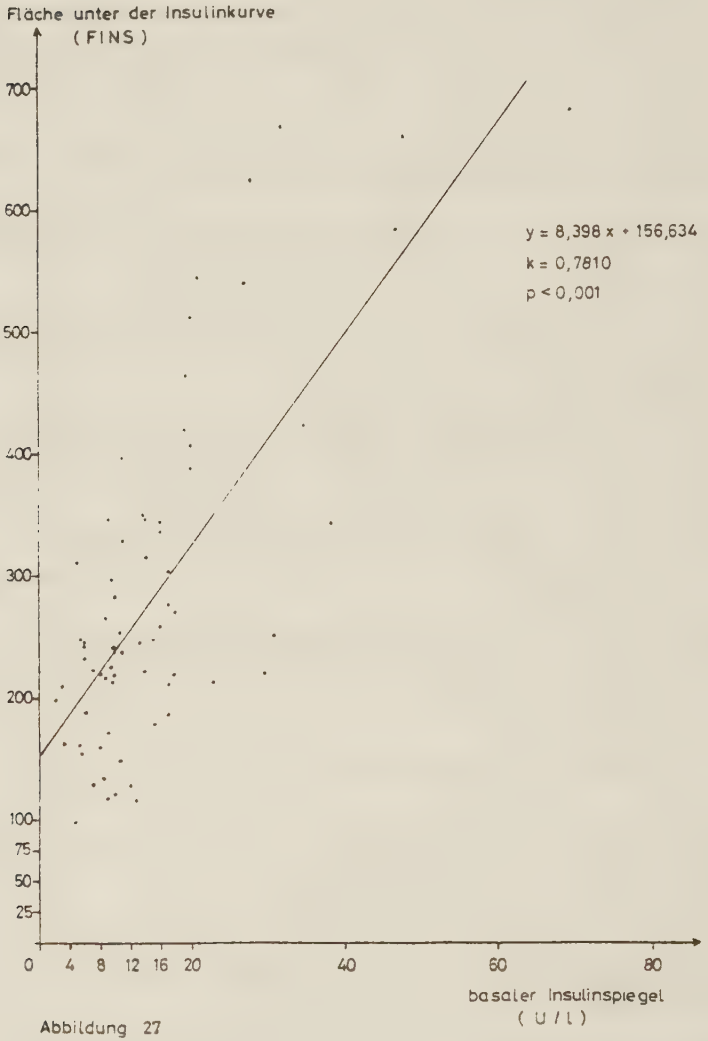


Abbildung 27

Diese Korrelationsberechnungen bestätigen also unsere Beobachtungen. Sie zeigen, daß lediglich lo = 23,8 % der adipösen Probanden eine erhöhte reaktive Insulinämie aufweisen.(Tab.XVIIIa)

Die Untersuchung der Beziehungen zwischen EIR und den bereits genannten anthropometrischen Parametern zeigt natürlich ebenfalls nur niedrige Korrelationskoeffizienten.

Wenn man die Ergebnisse der Korrelationen der anthropometrischen Größen mit der basalen Insulinämie einerseits und der reaktiven Insulinämie andererseits vergleicht, ergeben sich nahezu identische Korrelationskoeffizienten (Tabelle XIX).

Sowohl basale als auch reaktive Insulinämie scheinen also gleichsinnig trotz erheblicher Streuungen von bestimmten anthropometrischen Größen (Körpergewicht, Körperfettmasse in kg nach FLETCHER ect.) beeinflußt zu werden.

BAGDADE (1967) gibt mit k≤o,9 eine hohe Korrelation der Fläche unter der Insulinkurve (Als Ausdruck der reaktiven Insulinämie nach oraler Glukosebelastung) mit dem basalen Insulinspiegel an.

Zur Prüfung dieser These wurde der basale Insulinspiegel mit der Fläche unter der Insulinkurve FINS korreliert.
Hierbei ergab sich in dieser Untersuchungsreihe eine gute Korrelation mit k = o,781. Damit war die Korrelation hoch signifikant von null verschieden. (Abb. 27).

4.5. BEZIEHUNGEN ZWISCHEN ABSOLUTEM, RELATIVEM KÖRPERGEWICHT, KÖRPERFETTMASSE UND REAKTIVER GLUKOSÄMIE (FBZ) NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG

Adipositas ist gehäuft mit abnormer Glukosetoleranz verbunden. Hierbei ist das Alter des Adipösen für die Glukosehomöostase von Bedeutung.

Die Beziehung zwischen Adipositas und reaktiver Glukosämie ist locker, da bei Adipösen jeden Ausmaßes die reaktive Glukosämie normwertig sein kann.

Wie aus Tabelle XIX ersichtlich, kann man keinen signifikanten Zusammenhang zwischen relativem und absolutem Körpergewicht bzw. Körperfettmasse einerseits und FBZ, als Ausdruck der reaktiven Glykämie, andererseits sichern.

4.6. BEZIEHUNGEN ZWISCHEN RELATIVEM, ABSOLUTEM KÖRPERGEWICHT BZW. KÖRPERFETTMASSE UND NÜCHTERNSERUMLIPIDEN

In dem hier vorliegenden Kollektiv wurden bei n=5=17,2% der Nichtadipösen und n = 22 = 52,3 % der Adipösen erhöhte Nüchterntriglyceridspiegel gemessen. 6 = 2o,7 % der Nichtadipösen und 8 = 19,o % der Adipösen wiesen erhöhte Cholesterinkonzentrationen im Nüchternserum auf. (Tab. XVIII b).

Um festzustellen, ob die Erhöhung der Körperfettmasse bzw. des Körpergewichtes mit einer Erhöhung der Serumlipide einhergeht, berechneten wir die in Tabelle XX ausgewiesenen Korrelationen.

Abb. 28 und Abb. 29 zeigen aber, daß bei den Korrelationen Körpergewicht / Triglyceriden bzw. Cholesterinspiegel im Nüchternserum sehr große Steuungen vorliegen.

Somit sind die Korrelationskoeffizienten aller berechneten Korrelationen sehr klein. Keine Korrelation war statistisch zu sichern.

Zumindest in unserem Kollektiv kann keine direkte Abhängigkeit der Serumlipide von absolutem und relativem Körpergewicht oder vom Körperfettanteil festgestellt werden.

TABELLE XX

KORRELATIONEN DER NÜCHTERNSERUMKONZENTRATIONEN VON NEUTRALFETTEN UND CHOLESTERIN MIT KÖRPERGEWICHT, KÖRPERINDICES UND KÖRPERFETTANTEIL (KORRELATIONSKOEFFIZIENT=K)

(K)	QUETELET	BROCA	ROHRER	DURNIN	EDWARDS	FLETCHER	KÖRPERGEWICHT
TRIGLYCERIDE/	o,1372	o,1199	o,1716	o,o95o	o,o813	o,157o	o,o862(Abb.28)
CHOLESTERIN/	o,o384	o,olol	o,oll2	o,ool3	o,o967	o,oo74	o,1248(Abb.29)

Korrelation des Körpergewichtes mit dem Triglyceridspiegel im Nüchternserum.
(n = 71)

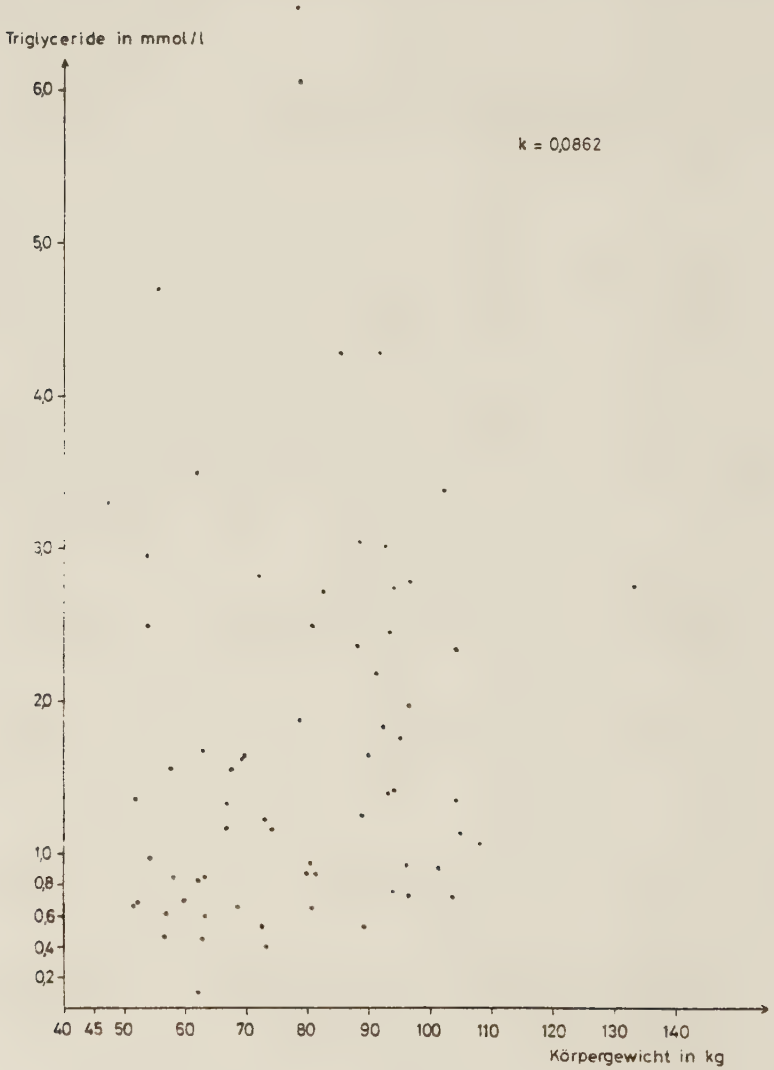


Abbildung 28

Korrelation des Körpergewichtes mit dem Cholesterinspiegel im Nüchternserum
(n = 71)

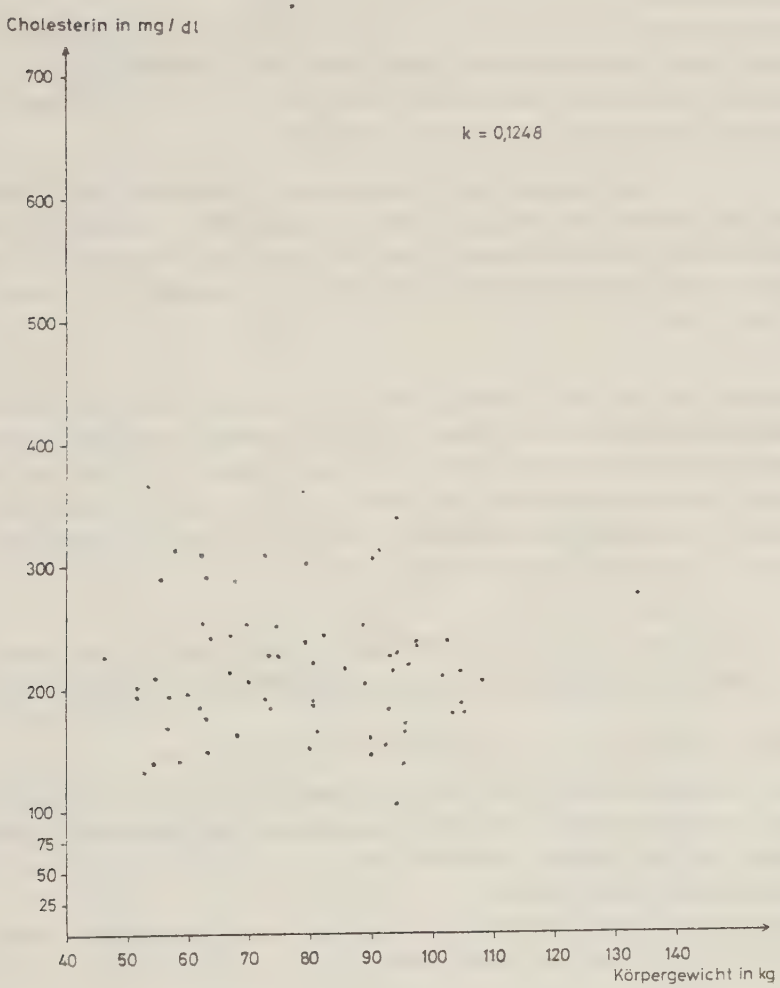


Abbildung 29

4.7. BEDEUTUNG DER ADIPOSITASDAUER FÜR DEN STOFFWECHSEL

Die Probanden wurden nach Beginn, Dauer und Verlauf ihrer Adipositas befragt.
Es stellte sich heraus, daß in diesem Kollektiv nur Menschen waren, deren Körpergewicht über lange Zeit konstant war.
Deshalb kann man keine Aussage über den Einfluß der Dynamik der Adipositas auf den Stoffwechsel machen.

Nach den vorher gemachten Beobachtungen (bezüglich der Bedeutung der Adipositas für basale reaktive Insulinämie) erschien die Möglichkeit überprüfenswert, ob die Dauer der Übergewichtigkeit mit der Entgleisung des Stoffwechsels in Beziehung zu setzen ist. (Tab. XXI).

Hierbei zeigte sich jedoch, daß die Adipositas bei konstantem Gewichtsverhalten kaum einen Einfluß auf den Stoffwechsel hat. Die Korrelationskoeffizienten sind sehr klein. Es wäre in einer neuen Untersuchungsreihe zu klären, ob und wieweit sich das Stoffwechselverhalten Konstant - Übergewichtiger von dem Dynamisch - Adipöser unterscheidet.

4.8. BEZIEHUNG ZWISCHEN DEM VERHALTEN DER REAKTIVEN GLYKÄMIE UND INSULINÄMIE NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG (FINS/FBZ)

Hierbei geht man von folgenden Vorstellungen aus:

Bei normalem Ausfall der Glykämie kann die reaktive Insulinämie bei normgewichtigen Stoffwechselgesunden, bei Adipösen ohne Diabetes melitus und bei Adipösen, die zuvor vermehrt Insulin ausschütteten, normal sein.
Sie kann bei Adipösen erhöht sein, um noch eine normale Blutglukosehomöostase zu gewährleisten.

Bei pathologischem Ausfall des Glukosetoleranztestes kann bei Adipösen, bei denen ein latenter Diabetes melitus vorliegt, die reaktive Insulinämie normwertig sein.
Die reaktive Insulinämie kann aber auch gesteigert sein, wenn

TABELLE XXI

KORRELATIONEN DER ADIPOSITASDAUER MIT VERSCHIEDENEN STOFFWECHSELPARAMETERN
(KORRELATIONSKOEFFIZIENT = K)

(K)	FINS/	FBZ/	EIR/	TRIGLYCERIDE/	CHOLESTERIN/
ADIPOSITASDAUER	o,o922 (Abb.3o)	o,1728 (Abb.31)	o,1828	o,2868	o,2764

FINS = FLÄCHE UNTER DER SERUMINSULINKURVE

FBZ = FLÄCHE UNTER DER BLUTGLUKOSEKURVE

EIR = EFFEKTIVE INSULINRESERVE = $\frac{\text{FINS}}{\text{FBZ}}$

Korrelation der Fläche unter der Insulinkurve mit der Adipositasdauer (n = 42)

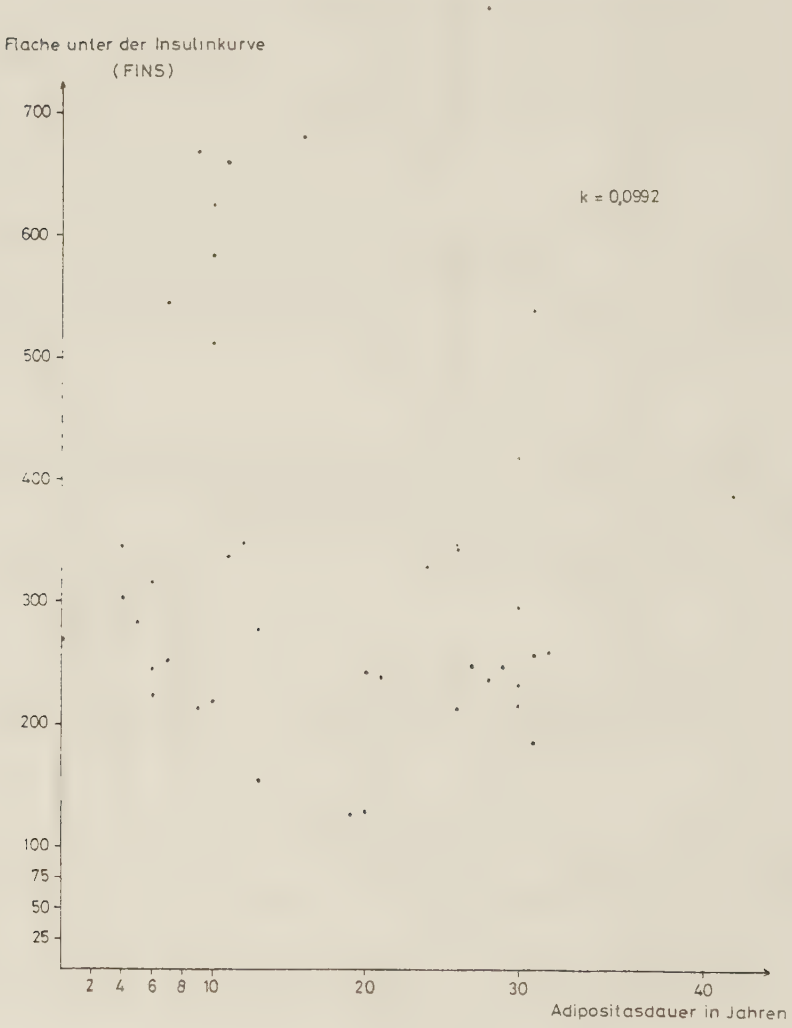


Abbildung 30

Korrelation der Fläche unter der Blutglukosekurve mit der Adipositasdauer (n = 42)

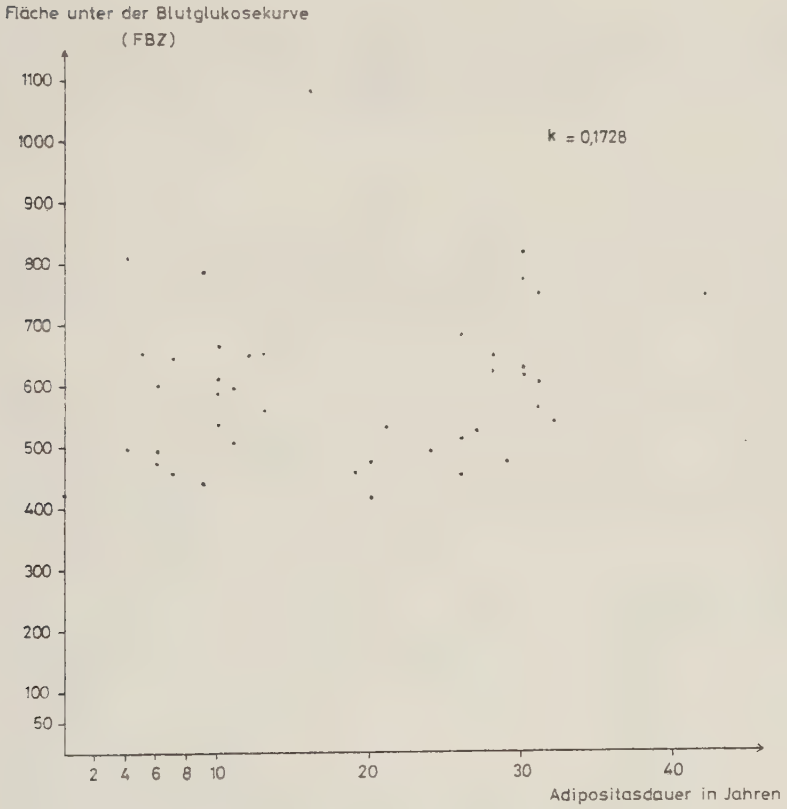


Abbildung 31

Korrelation der Seruminsulinausschüttung mit der Blutglukosekonzentration nach oraler Glukosebelastung

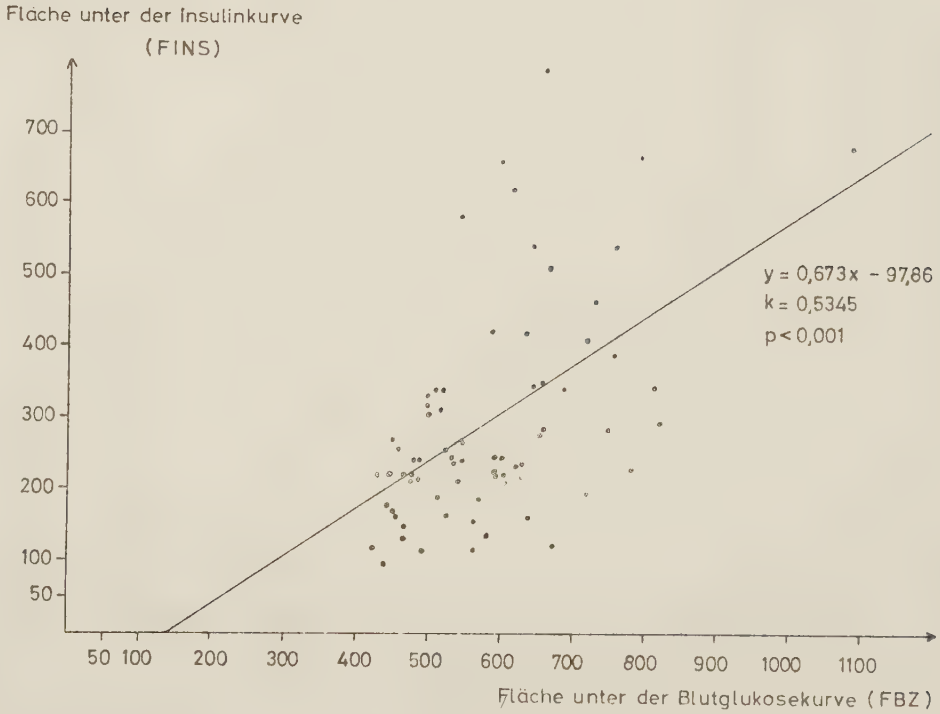


Abbildung 32

das vermehrt ausgeschüttete Insulin in der Peripherie durch Insulinantagonisten bedingt, nicht mehr stoffwechselaktiv ist.

In dieser Untersuchungsreihe wurde eine signifikante Beziehung mit einem allerdings kleinen Korrelationskoeffizienten von k = o,5345 gefunden.

Aus Abb. 32 wird ersichtlich, daß eine große individuelle Streuung der Insulinausschüttung nach Glukosereiz besteht. Dennoch ist es offenkundig, daß bei größeren FBZ - Werten höhere FINS - Werte vorliegen.

4.9. BEZIEHUNG VON SERUMLIPIDEN BZW. HARNSÄURESPIEGEL AUF DER EINEN ZUR SERUMINSULINAUSSCHÜTTUNG BZW. GLUKOSETOLERANZVERHALTEN AUF DER ANDEREN SEITE

Aus Abschnitt 4.4. ist zu entnehmen, daß eine Erhöhung des Körgewichtes oder der Fettmasse nicht allein bestimmender Faktor für die reaktive Insulinämie und Glykämie sein kann.
Da diese Beziehungen Nebenfragestellungen darstellen, wurden sie nicht statistisch überprüft. Die Korrelationskoeffizienten sind in Tabelle XXII aufgeführt.

Vier der aufgestellten Korrelationen dürften Beachtung finden:

1) FINS mit den Triglyceriden im Nüchternserum
   mit k = o,45o8 (Abb. 33)
2) FBZ mit den Triglyceriden im Nüchternserum
   mit k = o,3128 (Abb. 34)
3) FINS mit der Harnsäure im Nüchternserum
   mit k = o,3314 (Abb. 35)
4) FBZ mit der Harnsäure im Nüchternserum
   mit k = o,3429 (Abb. 36)

Die Korrelationskoeffizienten auch dieser vier hervorgehobenen Beziehungen besitzen relativ geringe Werte. Eine Bewertung haben

TABELLE XXII

KORRELATIONEN DER NÜCHTERNSERUMKONZENTRATIONEN DER LIPIDE UND DER HARNSÄURE MIT DER REAKTIVEN INSULINÄMIE UND GLYKÄMIE (KORRELATIONSKOEFFIZIENT = K)

(K)	TRIGLYCERIDE	CHOLESTERIN	HARNSÄURE
FINS/	o,45o8 (Abb. 33)	o,2941(Abb. 37)	o,3314(Abb.35)
EIR/	o,4o61	o,2856	o,2439
FBZ/	o,3128 (Abb. 34)	o,1o31	o,3429(Abb.36)

FINS = FLÄCHE UNTER DER SERUMINSULINKURVE

FBZ = FLÄCHE UNTER DER BLUTGLUKOSEKURVE

EIR = EFFEKTIVE INSULINRESERVE = $\frac{\text{FINS}}{\text{FBZ}}$

Nüchternserum-Triglyceridspiegel in Korrelation mit der Fläche unter der Insulinkurve (n = 71).

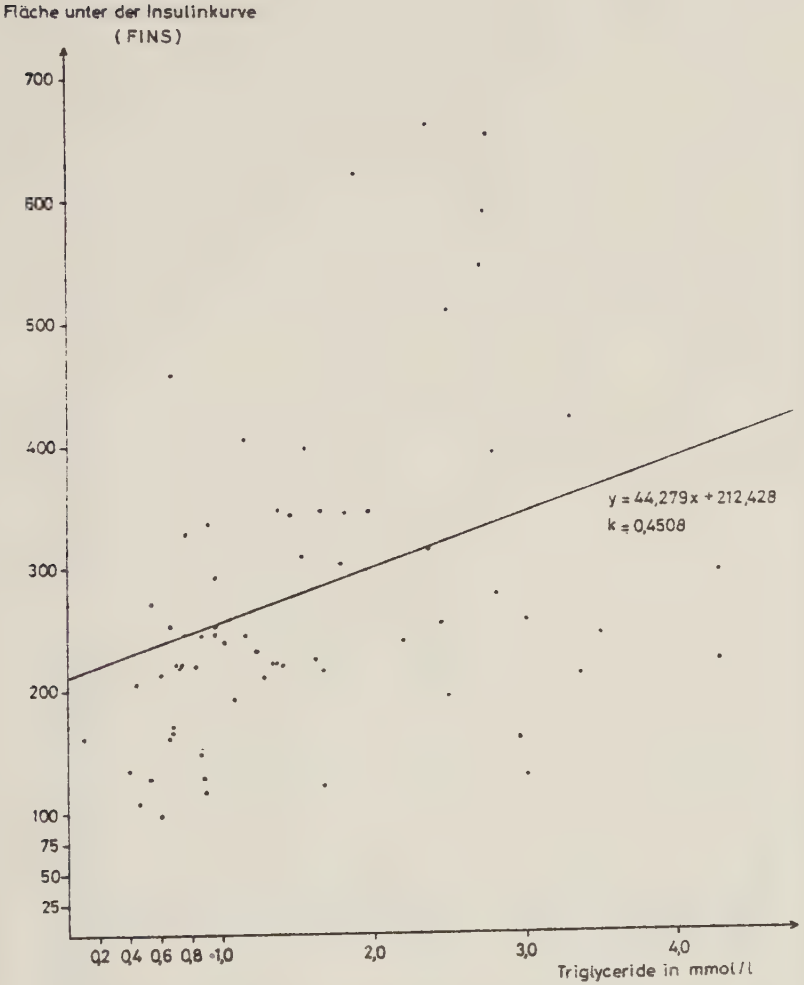


Abbildung 33

Korrelation der Fläche unter der Blutglukosekurve mit den Triglyceriden im Nüchternserum (n = 71)

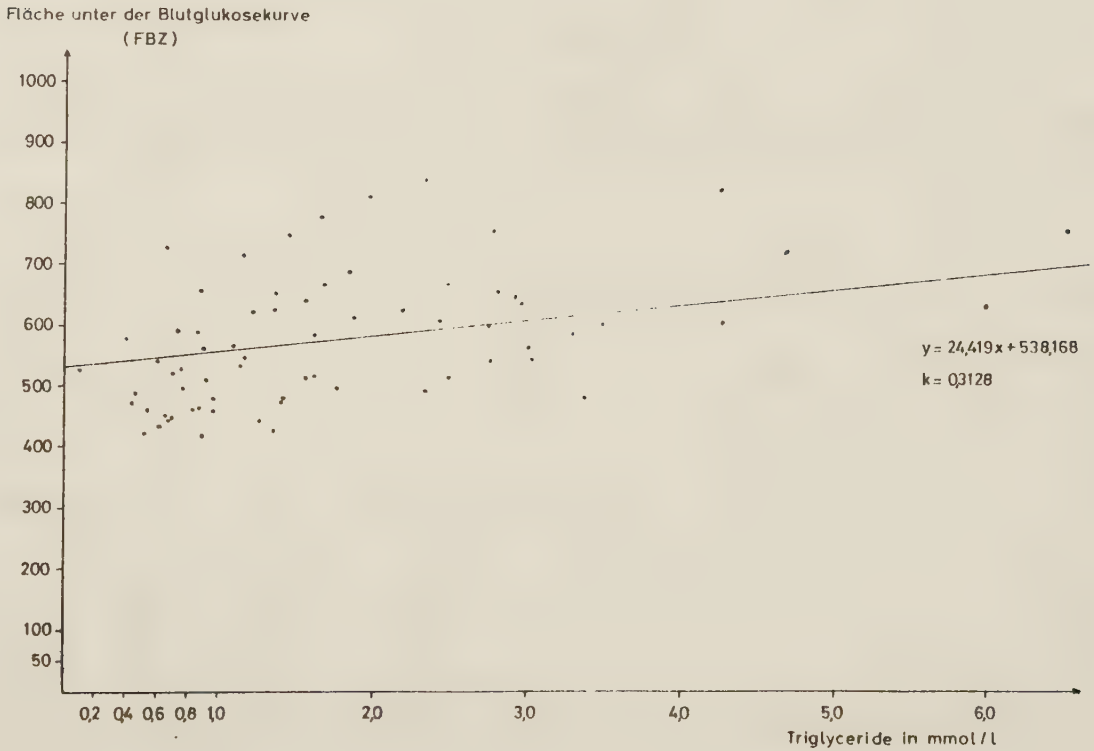


Abbildung 34

Korrelation der Fläche unter der Insulinkurve mit dem Harnsäurespiegel im Nüchternserum (n = 71)

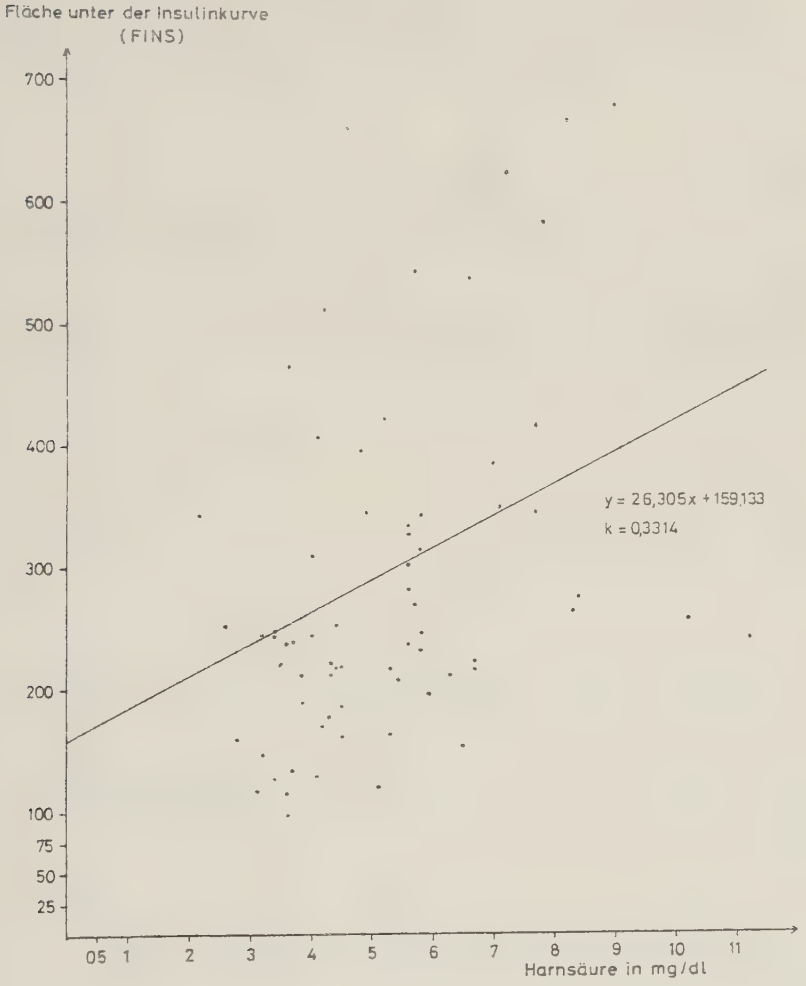


Abbildung 35

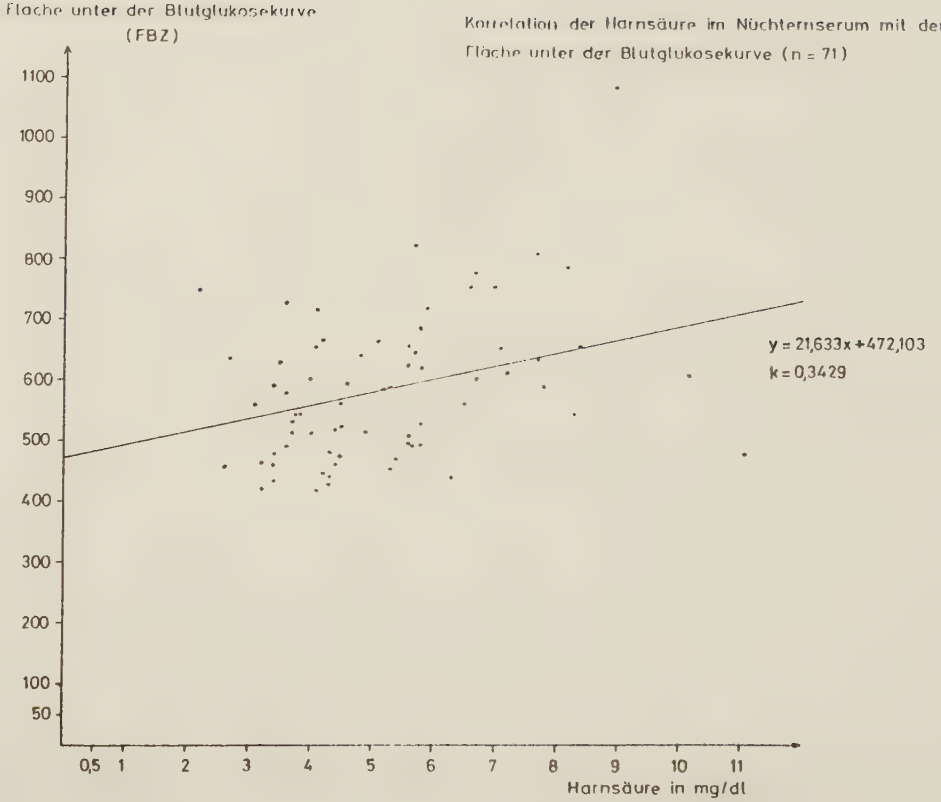


Abbildung 36

wir nicht vorgenommen, da dies nicht Aufgabe der Arbeit war.

Nur kann mit einiger Vorsicht angenommen werden, daß die Neutralfette einen gewissen Einfluß auf die Insulinwirkung in der Peripherie, somit auf das Blutglukoseverhalten und die Insulinkonzentration selbst haben.

4.1o. BEZIEHUNGEN VON LEBENSALTER ZU GLUKOSE-, INSULIN- UND FETTSTOFFWECHSEL

Aus den in Abschnitt 4.4. gefundenen Ergebnissen ist ersichtlich, daß die Körperfettmasse bzw. absolutes und relatives Körpergewicht nicht allein Stoffwechselentgleisungen erklären können.

Denkbar ist, daß mit höherem Lebensalter vermehrt Stoffwechselentgleisungen auftreten.

Aus Tabelle XXIII sind die Koeffizienten der Korrelationen von Lebensalter und Stoffwechselparametern zu entnehmen.

Alle berechneten Korrelationskoeffizienten besitzen kleine Werte.

Es besteht dennoch die Möglichkeit, daß das Alter für das Glukosetoleranzverhalten und den Fettstoffwechsel von Bedeutung ist.

Jedoch ist nicht anzunehmen, daß das Alter einen Einfluß auf die reaktive Insulinämie besitzt.

TABELLE XXIII

KORRELATIONEN DES LEBENSALTERS MIT VERSCHIEDENEN STOFFWECHSELPARAMETERN
(KORRELATIONSKOEFFIZIENTEN = K)

(K)	FINS/	FBZ/	EIR/	TRIGLYCERIDE/	CHOLESTERIN
ALTER	0,2335 (Abb. 38)	o,4351 (Abb. 39)	o,o748	o,3576 (Abb, 4o)	o,4o61 (Abb. 41)

FINS = FLÄCHE UNTER DER SERUMINSULINKURVE

FBZ = FLÄCHE UNTER DER BLUTGLUKOSEKURVE

EIR = EFFEKTIVE INSULINRESERVE $= \frac{FINS}{FBZ}$

Fläche unter der Insulinkurve in Korrelation mit dem Cholesterinspiegel im Nüchternserum (n = 71).

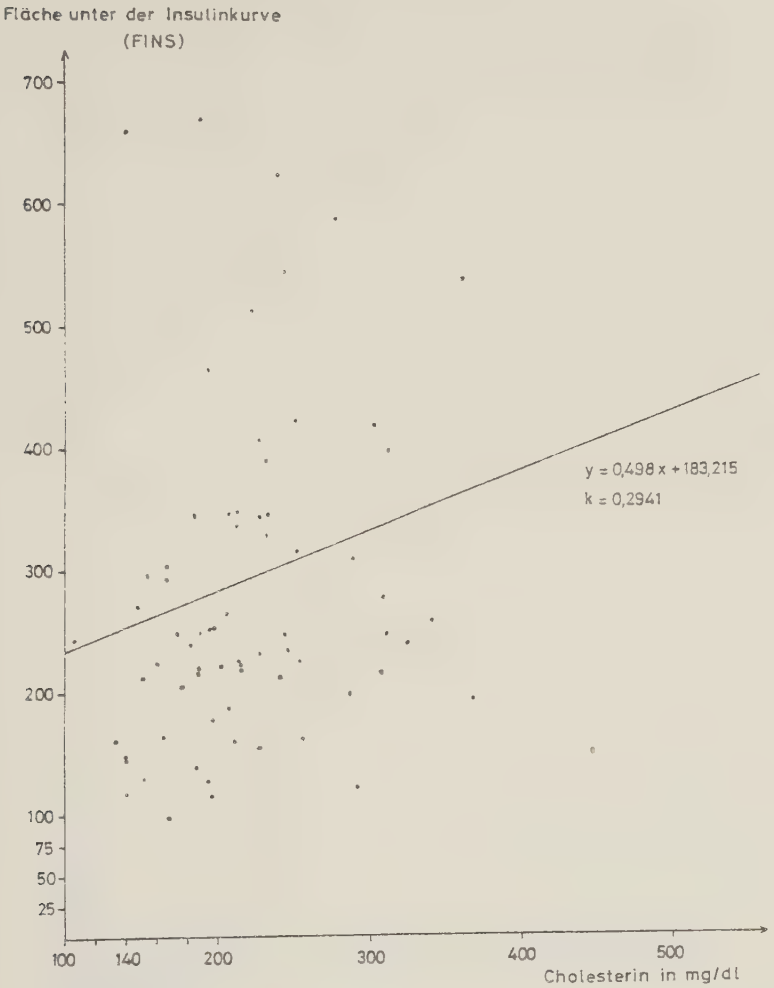


Abbildung 37

Korrelation des Alters mit der Fläche unter der Insulinkurve (n =71)

Abbildung 38

Korrelation der Fläche unter der Blutglukosekurve mit dem Alter
(n = 71)

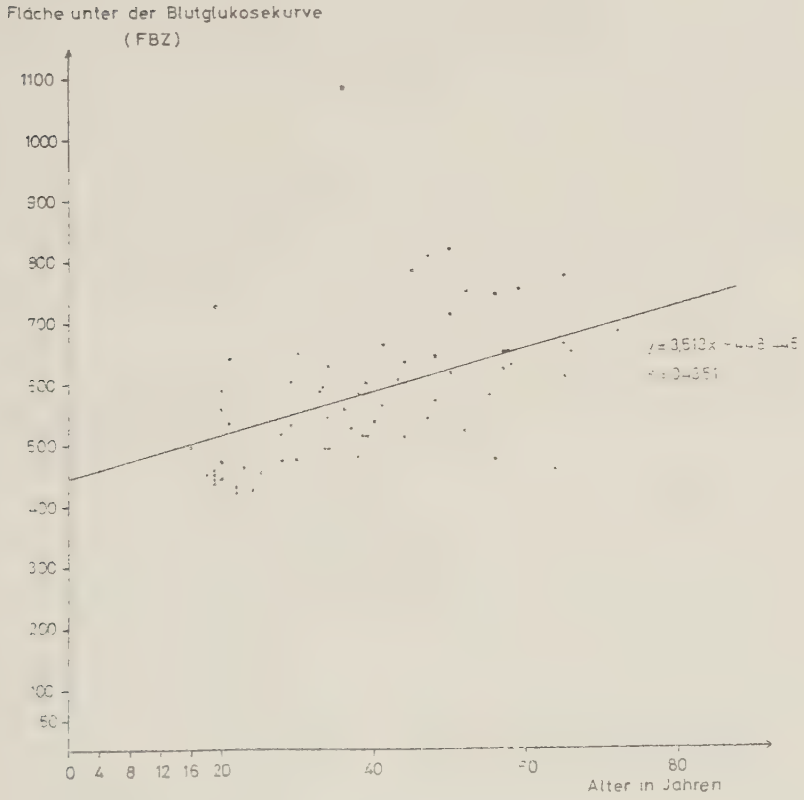


Abbildung 39

Korrelation des Nüchterntriglyceridspiegels mit dem Alter (n = 71).

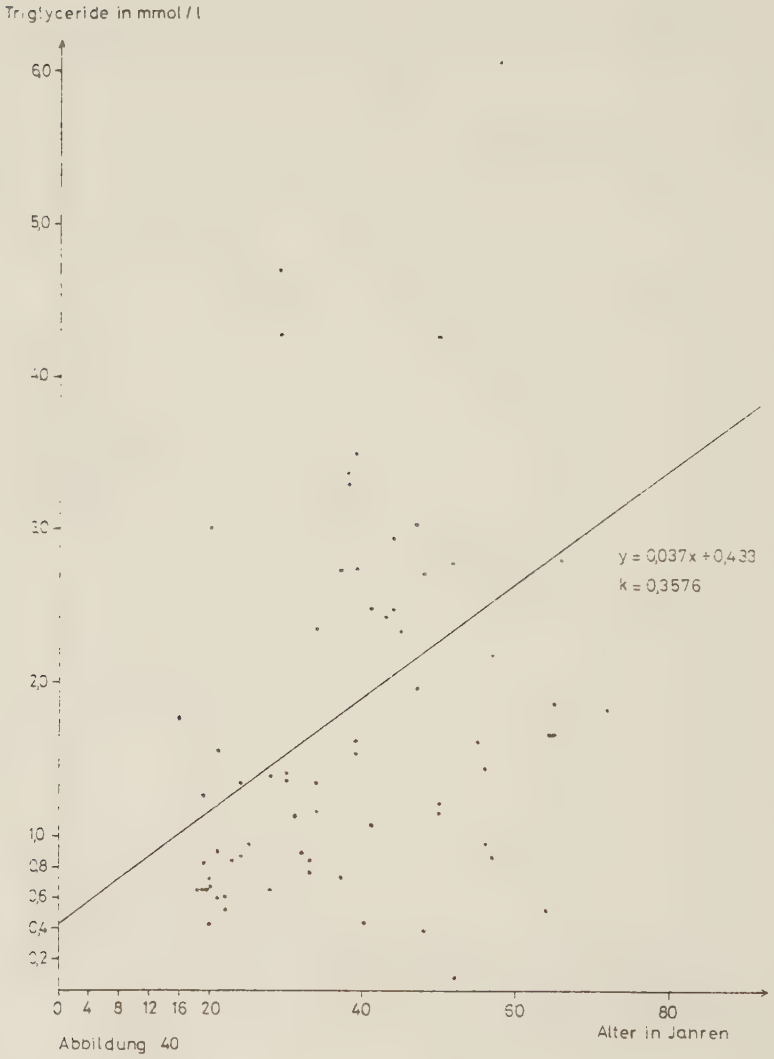


Abbildung 40

Nüchterncholesterinspiegel in Korrelation mit dem Alter (n = 71).

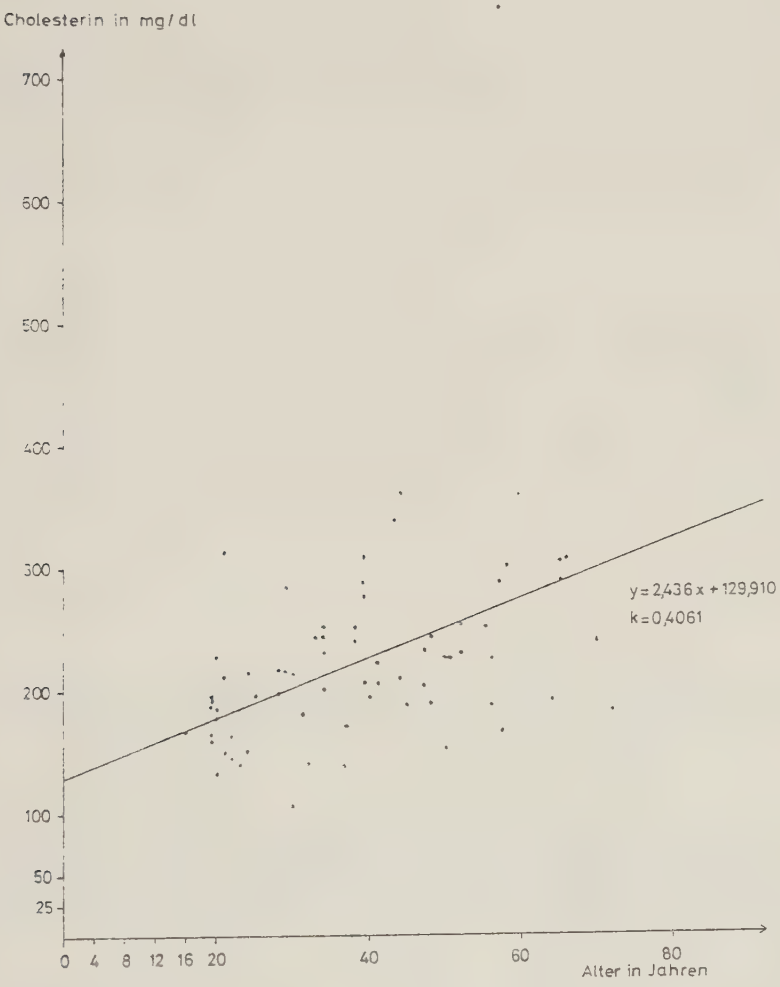


Abbildung 41

5.DISKUSSION

5.1. DIE ADIPOSITAS

Unter Fettleibigkeit (Adipositas, Fettsucht oder Obesitas) versteht man die abnorme Anhäufung von Körperfett, insbesondere in den Fettdepots des Körpers.
Die Charakterisierung der Fettleibigkeit wirft zwei Probleme auf:

1. Die Bestimmung der Körperfettmenge

2. Abgrenzung der normalen von der abnormen Körperfettmasse

Die Problematikder Adipositasgraduierung ist aus der Vielzahl der Grenzwerte für die Adipositas ersichtlich.

So beruhen die sogenannten Normgewichte auf der Berechnung von Körperindices z.B. BROCA, QUETELET, ROHRER - Index.
Auf die Berechnung dieser Indices wurde in Abschnitt 2 schon näher eingegangen.
So gilt z.B. für das Normgewicht nach BROCA als Zentimetergewicht die Faustregel:

Normgewicht = Körperlänge - loo für Männer im mittleren Lebensalter

Bei Kindern unter loo cm Körpergröße und sehr kleinen Probanden ist das BROCA - Normgewicht nicht anwendbar.
Das BROCA - Normgewicht gilt demnach nur für ein engabgegrenztes Patientenkollektiv.

Aus diesem Grunde entwickelte OTT (1963) das sogenannte Optimalgewicht. Dieses Optimalgewicht ist ein modifiziertes BROCA-Normgewicht. Die Berechnungsformel ist für Männer und Frauen verschieden. Zusätzlich werden drei Habitustypen (schlank, mittel,

gedrungen) unterschieden. Das Optimalgewicht ergibt sich aus dem berechneten Gewicht abzüglich oder zuzüglich gewisser prozentualer Grenzwerte. In seinem Artikel führt OTT Untersuchungen von STOUDT (196o) und BROZEK (1952) an.
Er zieht aus diesen Untersuchungen den Schluß, daß das Optimalgewicht das Körpergewicht der 25jährigen sei.

Die Bestimmung des Idealgewichtes beruht auf Tabellen der Association of Life Insurance Medical Directors und Actuarial Society of Amerika 1912.

Das sogenannte " desirable " = wünschenswerte Gewicht beruht auf Modifikationen der Idealgewichtstabellen.

Zur Bestimmung der Körperfettmasse sind komplizierte Methoden, die auf unterschiedlichen Prinzipien beruhen, angewandt worden. Hierzu zählen die Dichtebestimmungen des Körpers durch Auftriebswaagenmessung, Körperfettbestimmung durch Ultraschall und Messung von fettfreiem Raum oder Körperwasser.
Diese Untersuchungen sind im klinischen Alltag nicht durchführbar.
Aus diesem Grund werden zumeist folgende Methoden angewandt:

1. Die Benutzung von Norm- und Idealgewichtstabellen,
2. die Berechnung von Körperindices,
3. die Körperfettbestimmung durch Hautfaltenmessungen.

KEYS und GRANDE berichten über die Entwicklung der Idealgewichtstabellen (1964).
So beruht die Medico - Actuarial Mortality Investigation von 1912 auf Untersuchungen an Versicherungsnehmern aus den Jahren 1888 - 19o5. Dieses Kollektiv bestand aus Städtern der Ostküste der USA. Größe und Gewicht wurden in sogenannter " ordinary " Kleidung gemessen. Für Männer mag diese Angabe Unterhose, Socken und flache Schuhe beinhalten. Für Frauen ergibt sich aber allein aus der Variabilität der Absatzhöhe und des Gewichtes der Kleidung eine große Ungenauigkeit. Eine Weiterentwicklung dieser Urtabellen bestand darin, daß man in " light oder small frame, medium frame

TABELLE XXIV

KORRELATIONSKOEFFIZIENTEN EINIGER KORRELATIONEN VON HAUTFALTENMESSUNGEN MIT GESAMTKÖRPERFETTMASSE UND ANDEREN KÖRPER-FETTBESTIMMUNGSMETHODEN

AUTOR		KORRELATION	KOEFFIZIENT
BULLEN	1965	Hautfaltenmessung/Ultraschall:Triceps	♂= o,8 ; ♀= o,8
		Hautfaltenmessung/Ultraschall:Abdomen	♂= o,9 ; ♀= o,85
DURNIN	1967	Körperdichte/Hautfaltensumme	♂=-o,84 ; ♀=-o,76
EDWARDS	1962	Fettmasse/ o,11 x Hautfaltensumme x Größe^2 (m^2) + 3,1	o,85
FLETCHER	1962	Hautfaltendicke über Biceps:Hautfaltenmessung/Röntgen	o,61
DuFLOREY	197o	Tricepshautfalte/Gewicht	o,47
		Infrascapularfalte/Gewicht	o,61
KEYS	1972	Körperdichte/Hautfaltensumme	o,85
		Gewicht/Hautfaltensumme	o,71
MAASER	1972	Calipermessung/Chir.Kontrolle Tasterzirkel	o,64
		Calipermessung/Ultraschall	o,67
MÖHR	197o	Gesamtkörperfett/Hautfaltensumme	♂=o,994 ;♀=o,989
EIGENE ERGEBNISSE	198o	Körperfettbestimmung durch Hautfaltenmessung nach Durnin/ Broca - Index	♂=o,925 ;♀=o,893
		Quetelet - Index	♂=o,928 ;♀ o,9116

und heavy oder large frame " einteilte. Hierbei entsprach das medium frame dem Durchschnitt der Urtabellen. Für light und heavy frame galten Ab- bzw. Zuschläge von 5 - 8 Prozent.

Eine Einteilung in diese 3 Habitustypen erfolgte willkürlich. Es gabe keine objektiven Bemessungskriterien.

Die"Wünschenswerte" = desirable Gewichtstabelle beruht auf dem Gedanken, daß das günstigste Gewicht das der 25jährigen ist. Aus diesem Grund gibt es in diesen Tabellen keine Differenzierung nach Alter. Diese Tabellen wurden von FISHER und FISK (1916) im Auftrag der Metropolitan Life Insurance Company veröffentlicht. Ein prinzipieller Nachteil der Gewichtstabellen besteht darin, daß sie sich auf eine Durchschnittsnorm beziehen. Es gibt also kein persönliches Idealgewicht.
Die Bedeutung dieser Tabellen, insbesondere die Festlegung des Idealgewichtes, ist in neuester Zeit angezweifelt worden.
(BERGER 1978)
Dabei werden Untersuchungen von HUTCHINSON (1961) und DYER (1975)(Untersuchungen an Mitarbeitern der Chikagoer Gaswerke) angeführt.

Es besteht kein Zweifel daran, daß exzessive Fettsucht einen Risikofaktor darstellt.
Nach BERGER (1978) ist es derzeit noch ungeklärt, ob die Adipositas für sich selbst ein Risikofaktor oder in Verbindung mit anderen primären Risikofaktoren ein Risikoindikator ist.

Ein Anstieg der Sterblichkeit ergibt sich nach HUTCHINSON (1961) erst bei einem Überschreiten des sogenannten Idealgewichtes um 3o - 4o %.
SELTZER (1969) weist auf die exponentielle Steigerung des Mortalitätsrisikos bei Adipositas hin. Für ihn gilt es als erwiesen, daß eine signifikante Steigerung erst ab einem Gewicht von mehr als 3o % über dem Idealgewicht vorliegt.

DYER' s Studie (1975) an Beschäftigten der Chikagoer Gaswerke führte zu dem Ergebnis, daß eine Erhöhung des Mortalitätsrisiko erst bei massiver Fettsucht (+ 5o - 6o % über Idealgewicht)

eintrat. Es stellte sich sogar heraus, daß Personen mit einem Gewicht von 25 - 3o % über Idealgewicht das geringste Mortalitätsrisiko besaßen.
Daraus ist nach BERGER (1978) zu folgern,daß das sogenannte Idealgewicht erheblich unterhalb der Grenze für eine Gefährdung durch die Adipositas, ja vielleicht sogar unterhalb des im Hinblick auf die Lebenserwartung optimalen Körpergewichtes liegt.
Das sogenannte Idealgewicht ist kein präventiv - medizinisch relevantes Kriterium.
Aus diesem Grund nehmen wir von der Benutzung von Idealgewichtstabellen Abstand.

Am häufigsten wird die Berechnung von Körperindices zur Adipositasgraduierung herangezogen. Am bekanntesten sind die Körperindices nach BROCA (1864), ROHRER (1921) und QUETELET (187o).

Der BROCA - Index ist in seiner Urform als Zentimetergewicht der am leichtesten zu berechnende Index.
Von seinen Gegnern wird dieser Index kritisiert, weil er eine eindimensionale Größe, die Körperlänge, mit einer dreidimensionalen Größe, dem Gewicht, verbindet (KNUßMANN 1972).RIES (197o) gibt zu bedenken, daß der BROCA - Index nicht bei Kindern anwendbar ist und auch nicht das Alter des Patienten berücksichtigt.
In mehreren Untersuchungsreihen fand er unterschiedliche Grenzwerte für verschiedene Altersstufen.
Heutzutage wird zumeist eine modifizierte Form des BROCA - Indexes benutzt. Hierbei wird das Körpergewicht zum Zentimetergewicht in Beziehung gesetzt. Diese Form erfreut sich bei vielen deutschsprachigen Autoren großer Beliebtheit (FISCHER 1975, OBERWITTLER 1974, OTT 1963 und WAHREN 1973).

Der QUETELET - Index (Body-mass-Index) wird in den anglo-amerikanischen Ländern häufig verwandt. BILLEWICZ(1962) rühmt seine gute Korrelation zu Körperfettmasse. TÖRÖK (1972) ist ein Befürworter des KAUP - Indexes, der sich aus der Division des BMI-Indexes durch lo ergibt. Er bestätigt die von BILLEWICZ gestellten Anforderungen an einen Körperindex. Auch DuFLOREY(197o)

hält aufgrund der Ergebnisse der FRAMINGHAM Studie den QUETELET-Index für brauchbar.

Der ROHRER - Index wird z.B. von KNUßMANN (1972) bevorzugt. KNUßMANN führt für die Güte eines Indexes verschiedene mathematische Berechnungen an. So folgert er, daß ein Index vom Körpervolumen, d.h. der 3. Potenz der Körperlänge, abhängig sein sollte.

Der Nachteil des ROHRER - Indexes ist im wesentlichen, daß es für ihn nicht wie für BROCA- und QUETELET - Index einheitliche Grenzwerte gibt. Der ROHRER - Index besitzt für unterschiedliche Körpergrößen verschiedene Grenzwerte.

Allen Körperberechnungen haftet ein prinzipieller Mangel an. Die Körperindices vermögen nicht den muskulär Übergewichtigen oder durch Ödeme bedingt Übergewichtigen vom Adipösen zu unterseiden.

Indexberechnungen ermitteln also ein relatives Übergewicht, aber nicht den Grad der Adipositas.

Aus diesem Grund werden sie z.B. in der Pädiatrie bei der Beurteilung des Ernährungszustandes eines Kindes nicht mehr verwandt (PARIZKOVA 1972).

Die Hautfaltenmessungen stellen geeignete Methoden dar, um den Grad der Adipositas abzuschätzen. Sie sind als Routinemessung brauchbar.
Die einzelnen Methoden unterscheiden sich im wesentlichen in der Anzahl und den Lokalisationen der Meßstellen. So benutzt ALLEN (1956) zehn Stellen, BUGYI (1969) vier, DURNIN (1927) vier, EDWARDS (1962) drei, FLETCHER (1962) neun, KEYS (1972) zwei, LEWIS (1958) zuerst 36, dann reduziert auf sechs, PARIZKOVA (1972) zehn, RUFFER (197o) zwei und SELTZER (1964) zwei.

Von großer Bedeutung sind Triceps- und Subscapularfalte. Sie werden von fast allen Autoren benutzt.

Wir verwandten die Methode nach SELTZER als Suchtest.
Die Methoden nach EDWARDS, FLETCHER und DURNIN wurden als genauere Bestimmungsmethoden benutzt.

In vielen Untersuchungsreihen wurden die Körperfettbestimmungen mittels Hautfaltenmessungen mit anderen Methoden verglichen (ALLEN 1956, BULLEN 1965, CROOK 1966, DAMON 1964, DuFLOREY 197o, KEYS 1972, MAASER 1972, MÖHR 1967 + 197o, RIFKIN 1976, SHEPPARD 1971).
Unter anderem wurden Auftriebsmessungen, Dichtebestimmungen des Körpers, Gasverdünnungsmethoden, Ultraschalluntersuchungen, Röntgenaufnahmen, Einteilung in Somatotypen, operative Fettgewebsbestimmungen und Vergleiche mit Körperindices zur Überprüfung der Genauigkeit der Körperfettbestimmungen durch Hautfaltenmessungen angewandt.

Besonders hervorzuheben ist die Untersuchungsreihe von DAMON (1964). Hierbei stellte sich heraus, daß die Messungen von Triceps und Subscapularfalte für die Graduierung der Adipositas die genauesten unter zehn Kriterien sind. (Tab. XXIV)

Alle Untersucher sind sich darin einig, daß die Hautfaltendicken zur Gesamtkörperfettmasse hoch korrelieren. Unterschiedliche Berechnungen ergeben sich aus der Verschiedenheit von Anzahl und Lokalisation der Meßstellen.
Bei der Messung der Hautfalten sind eine Reihe von Fehlermöglichkeiten zu beachten. Durch unkorrektes Abziehen der Hautfalte wird entweder zuwenig oder bei Miterfassen des Muskelfleisches zuviel Subcutanfett gemessen. Jede einzelne Messung muß kurz nach Anlegen des Calipers erfolgen, da sonst kleinere Meßwerte resultieren.

Die Bestimmung des Körperfettes durch Hautfaltenmessung erfordert neben Übung und Erfahrung des Untersuchers einen gewissen Zeitaufwand.
Aus diesem Grund empfehlen wir eine Kombination von Körperindexberechnung und Hautfaltenmessung zur Graduierung der Adipositas.

Gut geeignet sind im klinischen Alltag die Indexberechnungen nach BROCA oder QUETELET in Kombination mit der Hautfaltenmessung nach SELTZER. Unter Verwendung der von uns in Abschnitt 4.1.4. vorgestellten Nomogramme ist eine Abschätzung des prozentualen Körperfettanteils ohne großen Zeitaufwand möglich. Für wissenschaftliche Untersuchungsreihen sind Körperfettbestimmungen durch Hautfaltenmessungen oder durch die vorher beschriebenen komplizierten Gesamtkörperfettbestimmungen dem oben beschriebenen Untersuchungsgang vorzuziehen.

Wir versuchten arbiträre Grenzwerte für die Adipositas zu prüfen, indem wir Korrelationen von Körperindices zur Körperfettbestimmung mittels Hautfaltenmessungen berechneten.
Eine Übersicht über die Kriterien der Adipositas-Graduierung gibt Tabelle XXV.

Man sieht, daß vielfach sogenannte Idealgewichtstabellen benutzt werden, bei denen Adipositas z.B. bei ARENDT ab + 3o % über Idealgewicht der DAVENPORT - Tabelle besteht. BAGDADE (1969), CHILES (197o) und THUM (1975) benutzten die Tabelle der Metropolitan Life Insurance Company und setzten den Grenzwert bei + 15 % (CHILES) fest.

Andere Autoren geben andere Grenzwerte an (BIBERGEIL 1976: 12o % Normgewicht; RATZMANN + 2o % Optimalgewichtstabellen nach MÖHR 1975).
MARTIN (1973) benutzt die Tricepsmuskelhautfalte als Kriterium, wobei er einen Mann bei einer Falte von über 15 mm und eine Frau bei einer Falte von über 2o mm Dicke für adipös hält.

SELTZER (1964) gibt für Triceps- und Subscapularfalte einen Grenzwert von 2o mm an.

MAYER (1957) berechnet den prozentualen Fettanteil am Körpergewicht. Ein Mann ist adipös, wenn bei ihm der Fettanteil größer als 2o % ist. Für eine Frau wird ein Grenzwert von 25 % angegeben.
EL-KHODARY (1972) gibt für Männer einen Grenzwert von 2o % und Frauen einen von 3o % Fettanteil am Körpergewicht an.

TABELLE XXV

ADIPOSITASGRADUIERUNG

AUTOR		EINTEILUNGSKRITERIUM	GRENZWERT
ALLEN	1956	Fettanteil am Körpergewicht	29 %
ARENDT	1956	Davenport - Tabelle	Idealgewicht + 3o %
BAGDADE	1969	Metropolitan Life Insurance Company	nicht näher abgegrenzt
BERRY	1974	Fettanteil in %	25 - 3o %
BIBERGEIL	1976	Normgewicht nach ?	12o %
CHILES	197o	Metropolitan Life Insurance Company	Idealgewicht + 15 %
DECKERT	1967	Natvig's Übergewichtstabelle	+ 15 %
EL KHODARY	1972	Fettanteil am Körpergewicht	♂= 2o %; ♀=3o %
KRAFT	1975	Idealgewicht ?	♂= 115 kg; ♀= 66,3 kg
MARTIN	1973	Fettanteil am Körpergewicht	♂= 66,3kg ♀= 15 - 2o kg
MAYER	1957	Fettanteil am Körpergewicht	♂= 2o %; ♀= 25 %
Mc REYNOLDS	1973	Idealgewichtstabelle ?	115 %
RATZMANN	1975	Optimalgewichtstabelle nach Möhr	+ 2o %
THUM	1975	Broca - Index	+ 2o % Normgewicht
THOMAS	1976	Body - mass - (Quetelet-)Index	♂= 28; ♀= 27
EIGENE ERGEBNISSE	198o	aus Korrelation Durnin (% Fettanteil am Körpergewicht)/Broca (+ 2o %)	♂= 23,2 %; ♀ = 31,o %
		aus Korrelation Durnin (% Fettanteil am Körpergewicht)/ Quetelet (♂=28; ♀ = 27)	♂= 21,4 %; ♀ = 32,2 %

Wir haben, wie oben beschrieben, den BROCA-Index und den QUETELET-Index zu den Fettbestimmungen nach DURNIN in Beziehung gesetzt.

Aufgrund der von uns benutzten Berechnungsformel für den BROCA-Index (siehe 2.2.1.) nahmen wir den für Männer und Frauen gleichen Grenzwert von + 2o % über Normgewicht für die Adipositas an.

Durch die Regressionsgerade , die für Männer und Frauen unterschiedlich verläuft, ergeben sich für die Adipositas Grenzwerte von 23,3 % bzw. 31,o % Fettanteil am Körpergewicht nach DURNIN.

Bei Berücksichtigung des QUETELET - Indexes und Benutzung des Grenzwertes 28 für Männer und 27 für Frauen ergeben sich Fettanteile von 21,4 bzw. 32,2 % als Grenzwerte für die Adipositas.

Bemerkenswert ist, daß der korrigierte BROCA - Index fast identische Werte für den Körperfettanteil mit dem QUETELET - Index aufweist.

Unsere Ergebnisse lassen sich mit denen von MAYER (1957) und EL-KHODARY (1972) vergleichen.

Aufgrund der Ähnlichkeit der Ergebnisse der Korrelationen BROCA/DURNIN und QUETELET / DURNIN kann davon ausgegangen werden, daß beide Indices gut den Grad der Adipositas abschätzen.

Der BROCA - Index ist also dem in den anglo-amerikanischen Ländern verwandten QUETELET- (oder Body-mass-) Index ebenbürtig.

5.2. CHARAKTERISIERUNG DER ENDOGENEN INSULINÄMIE VON NORMALPERSONEN NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG

Um eine normale Reaktion der Langerhanns'schen Inseln auf eine Glukosebelastung von einer pathologisch hohen oder niedrigen abzugrenzen, bedarf es erst der Festlegung eines Normbereiches.

Viele der Autoren, die sich mit der Beziehung von Hyperinsulinämie und Adipositas befaßten, geben in ihren Untersuchungen Normalbe-

TABELLE XXVI

NORMBEREICHE DER ENDOGENEN INSULINSEKRETION NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG (IRI)

AUTOR	METHODE GLUKOSE-MENGE ORAL	n	nüchtern	3o'	6o'	12o'
YALOW + BERSON (196o)	1					
BUCHANAN + Mc KIDDIE (1967)	loo g	3o	21 (o-66)	143 (39-222)	139(18-324)	1o6(11-233)
CHILES (197o)	2 5o g	34	2o ± 34 13	85 ± 74 38	74 ± 67 45	19 ± 23 11
DAWEKE et al. (197o)	4 75 g	233	11 ± o,4	1o1 + 5,8	71 ± 5,3	
EL KHODARY (1968)	2 loo g	59	26 ± 17	97 ± 59	98 ± 52	82 ± 52
GENUTH (1969)	3 loo g	1o	11 ± 2,7	94,4± 15,o	67,1± 19,1	31,1± 7,5
JAHNKE (1977)	3 75 g	21	13 ± 1,4	1o9 ± 11,7	9o ± 1o,4	62 ± 8,7
KARAM (1965)	5 loo g	1o	11,5± 4,4	74,7± 22,2	85,7± 26,7	56,1± 33,1
KRAFT (1975)	4 loo g	8	22	52	8o	8o
LIEBERMEISTER (1968)	5 loo g	365	7 ± o,49	54 ± 3,6	58 ± 4,26	23 ± 1,18
Mc REYNOLDS (1973)	2 loo g	2o	26 ± 8	72 ± 12	83 ± 16	58 ± 8o
	5 loo g	318	13 ± o,76	54 ± 2,71	54 ± 2,83	47 ± 2,25
EIGENE ERGEBNISSE (198o)	5 loo g	24	1o,3± 6,5	63 ± 27,1	65,9± 3o,2	46,6± 2o,3

METHODEN: 1 YALOW UND BERSON
2 HALES UND RANDLE
3 MORGAN UND LAZAROW
4 GRODSKY UND FORSHAM
5 PHADEBAS

reiche der reaktiven Insulinämie für normalgewichtige Normalpersonen an, z.B. BUCHANAN und MC KIDDIE (1967), CHILES et al. (197o), DAWEKE et al. (197o), EL KHODARY (1972), GENUTH (1969), GRODSKY et al. (1965), KARAM et al. (1965), KRAFT (1975), LIEBERMEISTER et al. (1968), SELTZER (et al. (1967).

Eindeutige Grenzwerte für die Hyperinsulinämie sind in fast allen Arbeiten nicht angegeben. Man kann somit annehmen, daß ein fließender Übergang von normaler zu überhöhter Insulinsekretion vorliegen muß. Auch ersieht man aus Tabelle XXVI, daß sehr große Unterschiede zwischen den einzelnen Untersuchungsergebnissen liegen.

Diese Unterschiede können methodischer Natur sein, so ergeben sich nach WELBORN und FRASER (1965) und MORGAN (1964) aus den älteren Untersuchungsmethoden Doppelantikörper-Bestimmungen im Vergleich zu den neueren Untersuchungsmethoden oftmals falsch höhere Werte.
Die großen Streuungen der einzelnen Methoden um berechnete Mittelwerte müssen allerdings auch noch andere Ursachen haben.
Sehr wahrscheinlich ist hierfür die arithmetische Berechnung der Streuungen verantwortlich. So schlagen BUCHANAN und MC KIDDIE (1967) und ROSSELIN et al. (1971) vor, für die Berechnung dieser Streuungen eine schiefe bzw. Log-Verteilungsfunktion zu verwenden.
Da die reaktive Insulinämie großen individuellen Streuungen unterliegt, werden von den Autoren keine Grenzwerte sondern Streuungsbereiche für die einzelnen Zeitpunkte der reaktiven Insulinämie angegeben.
Uns erscheint es auch unsinnig, Mittelwerte des Insulinpeaks auszurechnen, da der peak z.B. bei 65 min anstatt bei 6o min nach Belastung gelegen haben kann und so wegen der festen Entnahmeintervalle nicht erfaßt ist. Deswegen verwandten wir die Berechnung der Flächen unter der Insulinkurve als Ausdruck der reaktiven Insulinämie, weil diese eine genauere Berwertung der Stoffwechselsituation durch Nährung erlaubt.
Wir verglichen graphisch die Fläche der Insulinausschüttung der Patienten mit einer vorgegebenen Fläche nach JAHNKE (1977).

Als grobes Einteilungskriterium diente uns der Grenzwert von 15o U/l nach BUCHANAN und MC KIDDIE (1967) für das Maximum der Insulinausschüttung.
Die oben angeführte Normfläche nach JAHNKE et al. (1977) besitzt einen Wert von 475 Flächeneinheiten unter der Insulinkurve. Dieser Wert diente uns als weiteres Einteilungskriterium.
Es muß darauf hingewiesen werden, daß nicht einer dieser drei Faktoren alleine für die Abgrenzung der normalen reaktiven Insulinämie von einer erhöhten reaktiven Insulinämie ausreicht.
Die Beurteilung der reaktiven Insulinämie erfolgte nach Vergleich mit allen drei oben angegebenen Verfahren.

Unsere Ergebnisse fügen sich in den Gesamtrahmen aller aufgeführten Untersuchungen gut ein. Weiterhin ergeben alle vier Untersuchungen mit der Phadebas - Methode fast identische Ergebnisse.

5.3. VERHALTEN DER ENDOGENEN INSULINSEKRETION BEI ADIPÖSEN

Einige Autoren geben Normwerte für Adipöse an. In Tabelle XXVII werden diese Ergebnisse mit den unserigen verglichen.
Unsere Ergebnisse sind aufgrund der gleichen Methode sehr gut mit denen von MC REYNOLDS (1973) vergleichbar.
Man sieht, daß die Mittelwerte fast gleich sind, die Streuungen aber sehr unterschiedlich erscheinen.
Rechnet man aber S.E.M. auf S.D. mittels Multiplikation mit $\sqrt{n}$ um, in diesem Falle ungefähr 9 ($SEM = \frac{SD}{\sqrt{n}}$), so folgt daraus z.B. für 6o min: SEM 6o min = 3,28 x 9 = 28,o (= S.D.).
MC REYNOLDS und unsere Ergebnisse sind also identisch.

5.4. ADIPOSITAS, DER WESENTLICHE KAUSALFAKTOR DER REAKTIVEN HYPERINSULINÄMIE

Für viele Autoren ist die Bedeutung der Adipositas als wesentlicher Kausalfaktor der überhöhten reaktiven Insulinämie ge-

TABELLE XXVII

NORMBEREICHE DER ENDOGENEN INSULINSEKRETION ADIPÖSER PATIENTEN NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG (IRI)

AUTOR		METHODE Glukose-Menge	n	nü	3o'	6o'	12o'
CHILES	197o	4 75 g	65	14 ± 1,5	181 ± 14,9	183 ± 13,7	133±13,7
Mc RHEYNOLDS	1973	5 loo g	87	17 ± 1,22	76 ± 3,56	74 ± 3,28	6o± 3,o6
EIGENE ERGEBNISSE	198o	5 loo g	27	14 ± 6,6	74,1 ± 3o,7	75,9 ± 28,o	63,8±27,o

METHODE : 4 Grodsky und Forsham
5 Phadebas

sichert.
Sie fordern, jeder Adipöse müsse einen zwangsläufigen Hyperinsulinismus bekommen, z.B. BAGDADE (1967, 1968, 1971), CHILES (197o) DANOWSKI (1969), DAWEKE (197o), EL-KHODARY (1968), KALKHOFF (1971), KARAM (1963), KOSAKA (1972), KREISBERG (1967), MELANI (1967), PERLEY (1966), PFEIFFER (1969) und SELTZER (1967).
Sie sehen also die Adipositas als wesentlichen Faktor für die reaktive Hyperinsulinämie an. KARAM (1965) folgert weiter, daß der Hyperinsulinismus als prädiabetogener Faktor angesehen werden muß.
Demgegenüber teilt DECKERT (1967) mit, daß 75 % der Adipösen normale Insulinbasalwerte und nur 25 % einen erhöhten Basalwert aufweisen.
In BAGDADES Untersuchung (1967) korreliert der Basalwert hoch mit den Insulinwerten nach Belastung. (Vergleiche unsere Ergebnisse aus Abschnitt 4.4.).

DRENICK (1972) macht zwar die Adipositas für den Hyperinsulinismus verantwortlich, jedoch schränkt er ein, daß auch mangelnde körperliche Betätigung, exzessives Essen und die qualitative Nahrungszusammensetzung für den Hyperinsulinismus verantwortlich sind.
BJÖRNTROP (197o), CROCKFORD (197o), FAHLEN (197o) zeigten, daß nach körperlicher Belastung der Insulinspiegel bei den Adipösen absinkt und die Stoffwechselleistung sich verbessert.
MC REYNOLDS (1973) wiederum kann keine generell signifikant höheren Insulinwerte vor und nach Stimulation bei Adipösen im Vergleich zu Nichtadipösen nachweisen.
Wir gehen mit der Meinung DRENICKS konform, daß die Adipösen keine homogene Gesamtheit darstellen.
Deswegen unterteilten wir auch unser Kollektiv nach den Gesichtspunkten normale Insulinämie - Hyperinsulinämie.
Es zeigte sich, daß die Adipösen mit normaler Insulinämie keine signifikant höheren Insulinwerte als die nichtadipösen Probanden aufwiesen.
Deutlich waren bei uns die Hyperinsulinämiker von den Probanden

mit normaler reaktiver Insulinämie abzutrennen.

Beide Nicht-Adipösen mit erhöhter reaktiver Insulinämie besaßen eine pathologische Glukosetoleranz.
Drei der Adipösen mit hoher reaktiver Insulinämie hatten eine normale Glukosetoleranz, während bei 7 Adipösen mit hoher reaktiver Insulinämie der Glukosetoleranztest pathologisch ausfiel.
Es muß also noch andere Gründe für den Hyperinsulinismus geben.

GREY (1971) findet z.B. bei den Adipösen eine Langerhanns'sche Inselhypertrophie. Dies ist gut mit SIMS (1974) und SOLLS (1975) Mitteilungen in Einklang zu bringen, die eine Abhängigkeit der Insulinrezeptormenge von der ausgeschütteten Insulinmenge beschreiben. Weiterhin halten GREY (1971) und LAUBE (1973) es für möglich, daß sich der Körper durch Blockierung der Insulinrezeptoren bzw. Insulinantagonismus vor einer Hyperinsulinämie schützt. Dies wiederum ist genau mit FINEBERG (1974) und MERIMEE (1971) in Einklang zu bringen, die die These aufstellen, der Hyperinsulinismus erzeuge selbst eine Insulin-(hypo)- bzw. insensibilität, worauf wiederum eine vermehrte Produktion von Insulin erfolgte. BJÖRNTORP (1966) zieht aus seinen Untersuchungen den Schluß, daß die Insulinwirkung bei Adipösen und adipösen Diabetikern geblockt ist bzw. die Insulinsensitivität des Gewebes herabgesetzt ist. Für LAUBE (1972) und LIEBERMEISTER (1968), die adipöse Patienten mit Hyperinsulinismus Reduktionsdiäten unterzogen, steht es fest, daß der Hyperinsulinismus adaptiver Natur und die Stoffwechselleistung von der Nahrungszusammensetzung abhängig ist.
Um die These zu sichern, Adipositas korreliere hoch mit der erhöhten reaktiven Insulinämie, ließen auch EL-KHODARY (1972), FARRANT (1969), JACKSON (1969), NEUMANN (1974) ihre Probanden fasten. Bei allen Untersuchungen verringerte sich die Insulinausschüttung.
BALASSE (1973), FLATT (1972), RATZMANN (1975) schuldigen die Erhöhung der freien Fettsäuren als Kausalfaktor für den Hyperinsulinismus an.
Andere Autoren begründen den Hyperinsulinismus mit der Zunahme

der Fettzellgröße. Aus dieser Größenveränderung erfolgt keine Änderung der Absolutanzahl der Insulinrezeptoren, jedoch eine relative Verminderung.
Die Adipositas zeichnet sich durch Größenanderung der Fettzellen aus.(ARMATRUDA 1975) Die Fettzellzahl selbst kann sich nach dem 1. Lebensjahr nicht mehr ändern.
Weitere Vorschläge machen BENNETT (1972) und HOLLOBAUGH (1969). BENNETT macht einen unterschiedlichen Enzymbesatz an der Fettzellenmembran für die mangelhafte Stoffwechselleistung verantwortlich, während HOLLOBAUGH durch Untersuchung mit Insulinstimmulation bei Adipösen einen höheren Insulinumsatz vorfindet.
JAHNKE (1977) hält die Adipositas für einen bedeutenden,aber nicht den alleinigen Faktor der Hyperinsulinämie.
Trotz aller Klärungsversuche hat man sich bis heute noch nicht auf eine einheitliche Äthiologie der reaktiven Hyperinsulinämie festlegen können.
Um die Bedeutung der Adipositas als wesentlichen Kausalfaktor der erhöhten reaktiven Insulinämie herauszustellen, wurden auch Korrelationsberechnungen von Körperindices bzw. Hautfaltenbestimmungen mit der Insulinausschüttung benutzt. Wir haben diese Untersuchungen ebenfalls an unserem Kollektiv vorgenommen.
Aus Tabelle XXVIII werden sehr unterschiedliche Ergebnisse ersichtlich. Welche Gründe hierfür vorliegen, können im nachhinein nicht eruiert werden.
Unsere Ergebnisse lassen aber an der Absolutheit der These, Adipositas ist immer mit einer erhöhten raktiven Insulinämie vergesellschaftet, zweifeln.
Hierfür spricht auch, daß wir zwei nicht-adipöse Probanden mit pathologischer Glukosetoleranz fanden, die eine eindeutig überhöhte Insulinämie aufwiesen.
Bei diesen stellt die Adipositas nicht die Ursache der Hyperinsulinämie dar.
Darum stellt sich uns die Frage, ob andere Faktoren bei der Entstehung einer erhöhten reaktiven Insulinämie beteiligt sein können.
Eine Arbeit CERASIS (1967) weist eine genetische Determinierung der Insulinämie aus. CERASI hat 13 eineiige Zwillingspaare unter-

TABELLE XXVIII

KORRELATIONEN DER ENDOGENEN INSULINSEKRETION (IRI) MIT DEM GRAD DER ADIPOSITAS

AUTOR	n	ART DER KORRELATION		KORRELATIONS-KOEFFIZIENT	p <
BAGDADE	17(1971)	% Idealgewicht/	IRI basal	o,72	o,ol
DECKERT	68(1972)	% Idealgewicht/	IRI basal	keiner angegeb.	
EL-KHODARY	27(1972)	Körpergewicht/	IRI basal	o,515	o,o5
		Körperfett/	IRI basal	o,677	o,ol
GIBSON	29o(1975)	Ponderalindex/Log	IRI basal	o,42	o,ool ?
		% Idealgewicht/Log	IRI basal	o,34	
		Log Tricepsfalte/	IRI basal	o,13	
		Log Subscapfalte/	IRI basal	o,42	Auszug aus Gibson et al. für 2 h niedrigere Korrelationen
KOSAKA	27(1972)	% Idealgewicht/	IRI basal	o,848	o,ool
		% Idealgewicht/Summe	Insulin	o,724	o,ool
RATZMANN	49(1975)	Broca/	IRI basal	o,67	o,ool
BESTE EIGENE KORRELATIONEN	71(198o)	Körperfettbest./ nach Fletcher	IRI basal	o,44	o,ool
		Körpergewicht/	IRI basal	o,36	o,ool
		Körperfettbest./	Fläche unter Insulinkurve	o,42	o,ool
		Körpergewicht/	Fläche unter Insulinkurve	o,37	o,ool

sucht, von denen je ein Zwilling Diabetiker und einer Nichtdiabetiker war. Alle Zwillingspaare wiesen unter sich identische Insulinverläufe auf. Die äußere Stoffwechselsituation hatte keinen Einfluß auf die Insulinausschüttung. CERASI nimmt deswegen an, daß das Muster der Insulinausscheidung vererbt wird. Dieser Meinung schließt sich auch GRODSKY (1965) an.

In unserer Untersuchungsreihe hatten von 12 Hyperinsulinämikern 6 = 5o % eine diabetische Vorbelastung, während bei den Patienten mit normaler Insulinämie nur 19 von 59 Probanden = 32,2 % eine familiäre diabetische Belastung aufwiesen.

Aus dem Ergebnis der Untersuchung von CERASI (1967) an 13 eineiigen Zwillingspaaren und unserer Beobachtung in Bezug auf die familiäre Diabetesbelastung könnte man schließen, daß ein zur Hyperinsulinämie prädisponierender Faktor vererbt wird. Dieser hat keine hohe Penetranz.
Tritt aber die Adipositas zu dieser genetischen Prädiposition, so entwickelt sich bei dem jeweiligen Patienten ein Hyperinsulinismus.

5.5. EINFLUß VERSCHIEDENER STOFFWECHSELPARAMETER AUF DIE ENDOGENE INSULINÄMIE UND DAS BLUTGLUKOSEVERHALTEN NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG

Außer der Adipositas kann eine Hypertriglyceridämie eine Ursache für den Hyperinsulinismus sein.
GRÜNEKLEE et al. (1969) und GIBSON (1975) berichten von engen Korrelationen zwischen diesen Parametern (k = o,68).
Wir konnten lediglich eine Korrelation von Triglyceridspiegel im Nüchternblut mit Fläche unter der Insulinkurve mit einem Koeffizienten von o,45 aufstellen.
ALBRINK und MAN (1958),GRIES (1967), BERCHTHOLD (1974) wiesen eine Beziehung zwischen den Neutralfetten und dem Blutzuckerspiegel nach.
Bei uns lag der Korrelationskoeffizient bei dieser Beziehung bei k = o,3128.

5.6. EINFLUß DER ADIPOSITAS AUF DIE SERUMLIPIDE

Für die Blutfette, sowohl Triglyceride als auch Cholesterin, ist für viele Autoren eine Erhöhung bei Adipositas gesichert. (BAGDADE et al. 1971, BERCHTHOLD et al. 1975, RATZMANN et al. 1975).

Für die Korrelationen zwischen den Blutfetten und anthropometrischen Maßen sind sehr widersprüchliche Ergebnisse veröffentlicht worden. So fand MONTOYE et al. (1966) in der TECUMSEH-Studie eine schwache aber signifikante Korrelation von Hautfaltendicke und relativem Körpergewicht einerseits mit der Nüchternserumcholesterinkonzentration andererseits.

ALBRINK und MEIGS (1964) und BERCHTHOLD et al. (1975) konnten diese Ergebnisse nicht bestätigen.

Für unsere Studie konnte kein Zusammenhang zwischen Körperindices, Fettanteil am Körpergewicht mittels Hautfaltenmessung oder Körpergewicht mit dem Cholesterinspiegel gefunden werden.

Ähnliches gilt auch für die Neutralfette. ALBRINK und MEIGS (1964, 1965) berechneten die beste Korrelation zwischen subaxillärer costaler Hautfalte und den Neutralfetten, während FORD et al. (1968) sehr hohe Korrelationskoeffizienten zwischen relativem Körpergewicht und Neutralfettspiegel fanden.

BERCHTHOLD (1974,1975) fand in 2 Studien (Göteborger und Düseldorfer Studie) keine Korrelationen zwischen Körperfett bzw. Adipositas und Triglyceride.

Auch wir können keine Korrelationen der Triglyceride zu den Körperindices, Körpergewicht und Körperfett bestätigen.

5.7. BEZIEHUNG ZWISCHEN LEBENSALTER UND DEM STOFFWECHSEL

Jedoch scheint das Alter auf verschiedene Stoffwechselparameter einen Einfluß zu besitzen. ALLISON (1927) berichtete über eine Altersabhängigkeit des Blutzuckerverhaltens.

Wir fanden befriedigende Korrelationen zwischen den Flächen unter der Blutzuckerkurve bzw. Cholesterin einerseits und dem Lebensalter andererseits. Außerdem stellte sich eine etwas schlechtere Beziehung zwischen den Triglyceriden und dem Alter heraus, dies wurde schon von FELDMAN et al. (1969) berichtet.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit hatte folgende Aufgaben:

1) die Kriterien der Adipositasgraduierung zu überprüfen
2) den Einfluß der Adipositas auf verschiedene Stoffwechselparameter zu untersuchen
3) den Einfluß verschiedener Stoffwechselparameter auf die reaktive Insulinämie abzuwägen
4) die Beziehungen von Lebensalter und Adipositasdauer mit verschiedenen Stoffwechselparamtern zu beurteilen.

Zu 1)
QUETELET- und BROCA - Index sind sich ebenbürtig, während der ROHRER - Index abfällt. Die Korrelationen von Indices mit Hautfaltenbestimmungen sind bei Frauen schlechter als bei Männern, da bei ihnen eine diffuse Fettverteilung vorliegt.
Alle aufgestellten Korrelationen liegen in einem Bereich für den Korrelationskoeffizienten von o,88 - o,93.

Man kann aufgrund der sehr hohen Korrelationskoeffizienten sicher sein, daß diese Ergebnisse von klinischer Relevanz sind.
Um Fettbestimmung mittels Hautfaltenmessung, die sehr exakt auszuführen sind, auf ein Minimum (2 Meßstellen) reduzieren zu können, haben wir eine Graphik entwickelt, aus der man nach Berechnung des BROCA- bzw. QUETELET - Indexes indirekt auf den Körperfettgehalt schließen kann.
Hierbei scheint jedoch die Messung der Triceps- und der Subclaviculafalte von Bedeutung zu sein. Hierdurch unterscheiden wir muskulär-übergewichtige von adipösen Patienten.

Zu 2)
Das Gesamtkollektiv wurde in 8 Gruppen aufgeteilt. Für diese Einteilung wurden die Kriterien nicht - adipös / adipös, normale/ pathologische Glukosetoleranz; normale Insulinämie / Hyperinsulinämie verwandt.

Von hoher Korrelation zwischen Adipositas und Hyperinsulinismus können wir nicht sprechen. Die beste Korrelation fand sich in unserer Untersuchung bei der Fläche unter der Insulinkurve mit der Körperfettbestimmung nach FLETCHER; der Korrelationskoeffizient lag aber auch hier nur bei o,42.
Hierbei zeigt sich, daß adipöse im Vergleich zu nicht-adipösen Probanden 1,66 x häufiger eine pathologische Glukosetoleranz besitzen.
Für die Blutglukose konnten wir zwar positive Korrelationen mit den Körperindices, Hautfaltenmessungen und Körpergewicht berechnen. Jedoch waren diese alle statistisch nicht zu sichern, da z.B. hier die beste Korrelation (Fläche unter der Blutglukosekurve / Körpergewicht) einen Wert von o,19 annahm.

Die Serumfettspiegel (sowohl Triglyceride als auch Cholesterin) sind in keine Beziehung mit dem Körpergewicht, dem Grad des Übergewichtes oder dem Fettanteil am Körpergewicht zu setzen.
Dennoch liegen in unserer Untersuchungsreihe bei den Adipösen häufiger als bei den Nichtadipösen pathologische Stoffwechselverhältnisse vor.
5 Nichtadipöse = 17,2 % des Teilkollektivs, dagegen 22 Adipöse = 52,3 %, besitzen erhöhte Nüchtern-Triglyceridspiegel (Faktor:3,o4)
11 Adipöse = 26,2 % (dagegen keine Nicht-Adipösen) weisen erhöhte Nüchternserum-Harnsäurekonzentrationen auf.

Die Adipositas hat keinen Einfluß auf die Nüchternserum-Cholesterinkonzentration. Der Anteil von Probanden mit pathologischen Cholesterinkonzentrationen liegt bei Nichtadipösen und Adipösen mit 6 Nichtadipösen = 2o,7 % bzw. 8 Adipösen = 19,o % fast gleich.

Zu 3)
Das Seruminsulin FINS korreliert mit der Blutglukose FBZ nach oraler Belastung hoch (k = o,5345); somit ist die orale Glukosebelastung ein ausreichendes Stimulans für die Bauchspeicheldrüse.

Der Triglyceridspiegel im Nüchternserum steht mit k = o,45o8 mit der reaktiven Insulinämie in Beziehung. Weiterhin ist eine Beziehung zwischen der Fläche unter der Insulinkurve und dem Harnsäurespiegel im Nüchternserum mit k = o,3314 nachzuweisen.

Das Blutglukoseverhalten (FBZ) scheint mit der Neutralfettkonzentration und Harnsäurekonzentration im Nüchternserum in Beziehung zu stehen (k = o,3128 bzw. k = o,3429).

Zu 4)
Es besteht keine statistisch gesicherte Korrelation der reaktiven Insulinämie mit dem Lebensalter.
Jedoch scheint das Lebensalter einen Einfluß auf das Blutglukoseverhalten (k = o,4351) und die Nüchternserumkonzentrationen von Cholesterin und Neutralfetten (k = o,4o61 bzw. k = o,3576 zu besitzen.

Die Adipositasdauer besitzt keinen Einfluß auf den Stoffwechsel.

7. TABELLENANHANG

TABELLE 1A
ANAMNESTISCHE DATEN
NICHT-ADIPÖSER PATIENTEN MIT NORMALER GLUKOSETOLERANZ
UND NORMALER INSULINÄMIE (N=24).

PAT-NR	ALTER (a)	GESCHLECHT m/w	BLUTDRUCK (mm Hg)	GRÖßE (cm)	GEWICHT (kg)	FAM.DIABETESBELASTUNG ja/nein
43	39	m	14o/ 85	174,5	67,4	nein
44	19	m	13o/ 6o	182,5	68,2	nein
45	34	m	12o/ 65	173,o	67,2	nein
46	23	w	12o/ 7o	176,5	58,o	nein
47	52	m	12o/ 8o	169,o	61,7	nein
48	21	m	14o/ 8o	179,5	63,2	nein
49	28	m	145/ 95	179,5	59,8	ja
5o	34	w	1o5/ 8o	159,5	51,5	nein
51	33	w	12o/ 8o	165,5	63,2	nein
53	38	m	14o/ 9o	179,o	74,4	nein
54	44	w	1o5/ 7o	163,5	54,7	nein
55	48	m	12o/ 8o	174,5	73,o	ja
56	55	m	12o/ 75	179,5	69,3	ja
59	39	m	125/ 85	169,5	61,7	nein
61	44	m	1o5/ 7o	158,o	53,8	nein
63	19	m	14o/ 8o	188,5	8o,7	nein
64	21	w	135/ 8o	165,o	57,6	ja
65	22	w	115/ 75	168,5	56,6	ja
66	2o	w	13o/ 7o	163,5	52,3	ja
67	2o	m	12o/ 8o	165,5	62,6	nein
68	4o	w	115/ 7o	163,o	56,5	nein
7o	24	w	115/ 6o	172,o	66,7	nein
71	32	w	135/ 8o	165,o	54,o	nein
72	19	m	12o/ 8o	181,5	67,o	nein

TABELLE 1C

BLUTGLUKOSEVERHALTEN (mg /dl) NICHT-ADIPÖSER PATIENTEN MIT NORMALER GLUKOSETOLERANZ NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG UND NORMALER INSULINÄMIE (N=24).

PAT-NR	BGNUE	BG 3o	BG 6o	BG 9o	BG 12o	BG-SUMME	BG2-T	BG-FLÄCHE
43	84	142	155	122	1o7	61o	262	514,5
44	79	15o	12o	93	97	539	217	451,o
45	89	173	141	128	116	647	257	544,5
46	83	137	12o	113	1o6	559	226	464,5
47	76	163	157	112	11o	618	267	525,o
48	79	187	154	1o5	1o7	632	261	539,o
49	84	187	13o	1o9	1o2	612	232	519,o
5o	9o	185	2oo	147	99	721	299	626,5
51	84	183	171	131	124	693	295	589,o
53	93	19o	148	134	134	699	282	585,5
54	9o	19o	188	15o	127	745	315	636,5
55	76	181	16o	137	123	677	283	577,5
56	77	156	174	15o	13o	687	3o4	583,5
59	1o1	218	16o	115	114	7o8	274	6oo,5
61	79	174	119	117	13o	619	249	514,5
63	79	135	1oo	113	1o9	536	2o9	442,o
64	95	192	171	161	139	758	31o	641,o
65	84	139	129	85	75	512	2o4	432,5
66	84	157	111	81	116	549	227	449,o
67	73	149	1oo	129	119	57o	219	474,o
68	81	168	126		93		261	49o,5
7o	74	119	114	1o6	1o2	515	216	427,o
71	86	172	162	123	12o	663	282	56o,o
72	86	153	118	95	1o6	558	224	462,o

TABELLE 1D
SERUMINSULIN (U/l) NICHT-ADIPÖSER PATIENTEN MIT
NORMALER GLUKOSETOLERANZ NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG
UND NORMALER INSULINÄMIE (N=24).

PAT-NR	INSNUE	INS 3o	INS 6o	INS 9o	INS 12o	INS-SUMME	INS-FLÄCHE	EIR
43	4,9	54,o	119,o	97,o	76,o	35o,9	31o,5	o,6o
44	3,3	7o,o	56,o	19,1	33,o	181,4	163,3	o,63
45	1o,2	3,o	73,o	53,o	32,o	261,2	24o,1	o,44
46	1o,7	5o,o	43,o	33,o	34,5	171,2	148,6	o,32
47	5,5	48,o	56,o	38,5	33,5	181,5	162,o	o,31
48	9,7	61,7	77,o	45,o	49,o	241,7	212,4	o,39
49	1o,7	65,o	87,o	68,o	56,o	286,7	253,4	o,49
5o	17,9	51,8	68,o	71,o	4o,o	248,7	219,8	o,35
51	13,2	51,7	8o,o	77,o	61,o	282,9	245,8	o,4?
53	35,o	125,o	148,o	1o8,o	48,o	464,o	422,5	o,72
54	8,o	28,5	59,o	39,5	56,o	191,o	159,o	o,25
55	8,4	35,o	42,o	37,o	32,5	154,9	134,5	o,23
56	9,4	54,o	69,o	72,o	51,o	255,4	225,2	o,39
59	6,o	59,o	112,o	49,o	45,o	271,o	245,5	o,41
61	6,2	61,o	45,5	47,o	66,o	225,7	189,6	o,37
63	15,4	72,o	35,o	44,o	37,o	2o3,4	177,2	o,4o
64	11,o	127,o	1o2,o	1o8,o	1o8,o	456,o	396,5	o,62
65	4,7	26,5	29,2	29,2	2o,o	1o9,6	97,6	o,22
66	9,o	7o,o	56,o	16,5	49,o	2oo,5	171,5	o,38
67	3,1	64,o	31,5	75,o	75,o	248,6	2o9,6	o,44
68	12,8	32,5	4o,o	28,o	17,5	13o,8	115,7	o,24
7o	14,2	98,o	5o,o	47,o	38,o	247,2	221,1	o,52
71	9,o	3o,o	36,o	32,5	28,o	135,5	117,o	o,21
72	8,2	84,o	68,o	47,o	33,o	24o,2	219,6	o,48

TABELLE 1E
STOFFWECHSELPARAMETER NICHT-ADIPÖSER PATIENTEN
MIT NORMALER GLUKOSETOLERANZ NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG
UND NORMALER INSULINÄMIE (N=24).

PAT-NR	Trg(mmol/l)	Chol(mg/dl)	Hs(mg/dl)	Kreat(mg/dl)	Hst-N(mg/dl)
43	1,55	288	4,o	1,15	15,4
44	o,65	164	5,3	o,8o	12,8
45	1,17	245	3,7	o,91	12,2
46	o,85	14o	3,2	1,o9	1o,3
47	o,1o	255	4,5	1,44	13,1
48	o,6o	15o	3,8	1,11	16,1
49	o,7o	197	4,4	1,o9	19,7
5o	1,35	2o1	3,5	1,o2	12,3
51	o,85	244	3,4	o,94	1o,7
53	3,3o	251	5,2	1,o6	13,8
54	2,95	21o	2,7	o,77	14,6
55	o,4o	185	3,6	1,31	18,6
56	1,62	253	o,o	1,o1	19,7
59	3,5o	31o	4,o	1,o1	2o,4
61	2,49	367	3,7	1,o9	18,3
63	o,65	193	4,3	o,97	14,1
64	1,56	313	4,8	o,95	1o,8
65	o,61	168	3,6	o,89	1o,6
66	o,68	132	4,2	o,98	12,4
67	o,44	177	5,4	1,o2	13,2
68	o,45	195	3,6	o,8o	2o,6
7o	1,35	215	4,3	o,96	16,2
71	o,9o	14o	3,1	o,8o	7,5
72	o,83	187	4,4	o,9o	12,8

TABELLE II

KÖRPERINDICES UND FETTMASSE
NICHT-ADIPÖSER PATIENTEN MIT NORMALER GLUKOSETOLERANZ
UND NORMALER INSULINÄMIE (N=24).

PAT-NR	BROCA %kg	QUETELET	ROHRER	FLETCHER kg-FM	DURNIN %FM	EDWARDS kg-FM
43	- 9,5o	22,13	1,27	14,16	16,63	15,5o
44	-17,33	2o,48	1,12	9.66	17,39	14,8o
45	- 7,96	22,45	1,3o	5,84	13,23	12,6o
46	-15,76	18,62	1,o6	6,o7	9,18	1o,37
47	-1o,6o	21,6o	1,28	8,oo	8,85	11,26
48	-2o,5o	19,61	1,o9	6,28	8,6o	9,1o
49	-24,78	18,56	1,o3	8,86	14,59	14,44
5o	- 3,83	2o,24	1,27	9,92	26,39	13,17
51	7,21	23,o7	1,39	13,83	28,19	17,11
53	- 5,82	23,22	1,3o	15,86	18,52	17,37
54	- 4,29	2o,46	1,25	11,76	29,54	16,33
55	- 1,35	24,11	1,39	7,57	12,16	12,59
56	-12,83	21,51	1,2o	9,5o	11,24	11,6o
59	-11,22	21,48	1,27	1o,o6	17,39	15,1o
61	- 7,24	21,55	1,39	5,74	12,38	1o,36
63	- 8,81	22,71	1,2o	1o,84	14,96	15,41
64	- 1,54	21,16	1,28	12,12	24,16	13,28
65	- 8,19	19,94	1,18	15,o5	28,47	17,47
66	- 8,49	19,56	1,2o	1o,43	27,76	15,o1
67	- 4,43	22,85	1,38	7,94	14,78	11,23
68	- o,35	21,27	1,3o	12,o9	25,4o	14,o6
7o	2.93	22,55	1,31	19,53	3o,67	19,7o
71	- 7,69	19,83	1,2o	1o,35	23,21	13,28
72	-23,93	18,82	1,o4	6,92	9,7o	12,66

TABELLE 1G
EINZELWERTE DER HAUTFALTENMESSUNGEN
NICHT-ADIPÖSER PATIENTEN MIT NORMALER GLUKOSETOLERANZ
UND NORMALER INSULINÄMIE (N=24).
FLETCHER (mm)

PAT-NR	A 2	B 2L	B 2R	D 3L	D 3R	AF 1L	AF 1R	A 1L	A 1R
43	3,o	8,o	7,o	8,o	9,5	5,o	3,o	2,o	1,o
44	1,5	2,5	2,5	7,o	7,o	3,5	2,5	1,5	1,o
45	1,o	4,o	4,o	4,5	4,5	1,5	1,5	1,o	1,5
46	2,o	2,5	2,5	4,o	4,o	2,o	1,5	1,o	1,o
47	1,o	3,o	3,o	6,o	7,o	2,o	2,o	2,o	2,o
48	1,5	2,o	2,o	4,5	4,5	1,5	1,5	1,o	1,o
49	1,o	4,5	3,5	5,o	5,o	3,o	3,o	1,o	1,o
5o	2,o	4,5	4,5	8,o	8,o	4,5	3,4	2,o	1,5
51	4,5	5,5	6,o	8,o	8,o	7,5	7,o	2,o	2,o
53	1,5	7,o	7,o	8,5	8,5	5,o	4,o	4,5	2,5
54	4,o	2,o	2,o	9,5	11,o	8,5	7,5	2,o	2,o
55	1,5	3,5	3,5	5,5	5,5	1,o	1,5	2,o	1,o
56	2,o	5,o	5,o	5,5	5,5	1,o	2,5	1,5	1,5
59	1,5	3,o	4,o	8,5	8,5	4,o	3,5	1,o	1,o
61	1,o	2,o	2,o	5,5	5,5	3,o	2,o	1,o	1,o
63	1,5	5,5	5,5	6,o	6,o	1,o	1,o	2,o	2,o
64	2,o	7,o	7,o	6,5	6,5	2,5	2,o	6,o	5,o
65	3,o	8,o	8,o	5,5	5,5	8,5	8,5	3,o	2,5
66	2,o	4,o	4,o	7,5	7,5	4,o	4,o	1,5	2,5
67	2,o	4,5	4,5	5,o	5,o	2,o	2,o	2,o	2,o
68	2,o	5,o	4,5	7,5	7,5	5,o	5,o	4,o	5,5
7o	5,o	6,o	6,o	12,o	12,o	8,o	8,o	4,5	4,o
71	2,o	4,o	4,o	9,5	9,5	3,o	2,o	2,o	2,o
72	1,5	2,o	2,o	5,5	5,5	1,o	2,o	1,o	1,o

TABELLE 1H
EINZELWERTE DER HAUTFALTENMESSUNGEN
NICHT-ADIPÖSER PATIENTEN MIT NORMALER GLUKOSETOLERANZ
UND NORMALER INSULINÄMIE (N=24).

	DURNIN(mm)				EDWARDS(mm)		
PAT-NR	TRICEPS	BICEPS	SUBSCAP	SUPRAILIAC	TRICEPS	SUBSCAP	NABEL
43	11,5	5,o	13,o	9,o	11,o	12,o	2o,o
44	12,o	4,o	1o,o	15,o	12,o	1o,o	1o,o
45	11,5	3,o	7,o	7,5	11,5	7,5	1o,o
46	8,o	3,o	7,5	6,o	7,5	7,o	7,o
47	5,o	4,o	8,5	7,o	6,o	8,o	12,o
48	4,5	3,o	6,o	6,o	4,5	6,5	6,o
49	9,o	4,o	9,o	1o,5	9,5	9,5	13,o
5o	13,o	5,o	13,o	14,o	13,o	14,o	9,o
51	14,o	9,o	14,o	14,o	16,o	14,5	16,o
53	1o,5	5,5	14,o	15,o	1o,5	14,o	16,o
54	16,o	9,o	12,o	19,o	17,o	15,o	13,o
55	7,o	3,o	8,5	8,o	7,o	8,5	13,o
56	6,5	3,5	8,5	6,o	6,5	7,5	1o,o
59	12,o	5,o	13,o	11,o	11,o	13,o	14,o
61	4,o	3,o	9,o	11,o	4,5	9,o	1o,5
63	11,o	3,o	8,5	11,o	12,o	8,5	11,o
64	14,o	3,5	12,o	9,o	12,o	12,o	1o,o
65	18,o	1o,o	11,5	12,5	19,o	11,5	15,5
66	17,o	6,o	12,5	1o,o	17,o	12,5	11,o
67	7,5	4,o	1o,o	11,5	7,5	9,o	1o,5
68	15,5	6,5	1o,o	1o,o	15,5	12,o	1o,o
7o	17,o	1o,o	17,5	16,o	17,o	16,o	16,o
71	14,5	3,5	1o,o	8,o	14,o	1o,o	1o,o
72	6,5	3,o	7,o	5,o	6,o	8,o	11,o

TABELLE 3A
ANAMNESTISCHE DATEN
NICHT-ADIPÖSER PATIENTEN MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ
UND NORMALER INSULINÄMIE (N=3).

PAT-NR	ALTER (a)	GESCHLECHT m/w	BLUTDRUCK (mm Hg)	GRÖßE (cm)	GEWICHT (kg)	FAM.DIABETESBELASTUNG ja/nein
52	29	m	14o/ 95	158,5	55,4	nein
58	65	m	14o/ 8o	16o,o	63,2	nein
6o	56	w	12o/ 8o	165,o	46,6	nein

TABELLE 3C

BLUTGLUKOSEVERHALTEN (mg / dl) NICHT-ADIPÖSER PATIENTEN
MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG
UND NORMALER INSULINÄMIE (N=3).

PAT-NR	BGNUE	BG 3o	BG 6o	BG 9o	BG 12o	BG-SUMME	BG?-T	BG-FLÄCHE
52	83	2oo	242	193	87	8o5	319	72o,o
58	84	171	198	178	155	786	353	666,5
6o	1o5	213	215	192	154	879	369	749,5

TABELLE 3 D
SERUMINSULIN (U/l) NICHT-ADIPÖSER PATIENTEN MIT
PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG
UND NORMALER INSULINÄMIE (N=3)

PAT-NR	INSNUE	INS 3o	INS 6o	INS 9o	INS 12o	INS-SUMME	INS-FLÄCHE	EIR
52	2,3	38,o	64,o	74,o	43,o	221,3	198,7	o,28
58	1,o	25,7	38,o	4o,o	35,o	139,7	121,7	o,18
6o	38,5	93,o	1o8,o	88,o	7o,o	397,5	343,3	o,46

TABELLE 3 E
STOFFWECHSELPARAMETER NICHT-ADIPÖSER PATIENTEN MIT
PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG
UND NORMALER INSULINÄMIE (N=3)

PAT-NR	Trg(mmol/l)	Chol(mg/dl)	Hs(mg/dl)	Kreat(mg/dl)	Hst-N(mg/dl)
52	4,7o	285	5,9	o,7o	15,4
58	1,45	291	5,1	o,8o	17,8
6o	1,45	226	2,2	o,84	28,3

TABELLE 3F
KÖRPERINDICES UND FETTMASSE
NICHT-ADIPÖSER PATIENTEN MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ
UND NORMALER INSULINÄMIE (N=3).

PAT-NR	BROCA %kg	QUETELET	ROHRER	FLETCHER kg-FM	DURNIN %FM	EDWARDS kg-FM
52	-5,3o	22,o5	1,39	6,41	14,96	13,88
58	5,36	24,69	1,54	17,28	17,86	17,46
6o	-2o,34	17,12	1,o4	11,3o	21,1o	15,o7

TABELLE 3G
EINZELWERTE DER HAUTFALTENMESSUNGEN
NICHT-ADIPÖSER PATIENTEN MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ
UND NORMALER INSULINÄMIE (N=3).
FLETCHER (mm)

PAT-NR	A 2	B 2L	B 2R	D 3L	D 3R	AF 1L	AF 1R	A 1L	A 1R
52	1,5	2,o	2,o	8,o	7,o	1,5	1,5	1,o	1,o
58	3,o	9,5	7,5	16,5	16,5	4,o	4,o	5,o	2,5
6o	2,5	5,o	5,o	7,o	7,o	5,o	4,o	3,o	3,o

TABELLE 3H
EINZELWERTE DER HAUTFALTENMESSUNGEN
NICHT-ADIPÖSER PATIENTEN MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ
UND NORMALER INSULINÄMIE (N=3).

	DURNIN(mm)				EDWARDS (mm)		
PAT-NR	TRICEPS	BICEPS	SUBSCAP	SUPRAILIAC	TRICEPS	SUBSCAP	NABEL
52	4,o	3,o	15,5	11,o	6,o	16,o	17,o
58	1o,o	7,o	2o,o	15,o	12,o	2o,o	19,o
6o	14,o	5,o	6,o	7,o	13,o	9,o	18,o

TABELLE 4A
ANAMNESTISCHE DATEN
NICHT-ADIPÖSER PATIENTEN MI PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ
UND HOHER INSULINÄMIE (N=2).

PAT-NR	ALTER (a)	GESCHLECHT m/w	BLUTDRUCK (mm/Hg)	GRÖßE (cm)	GEWICHT (kg)	FAM.DIABETESBELASTUNG ja/nein
57	5o	m	15o/1o5	177,5	74,5	nein
62	19	m	125/ 85	178,5	51,o	nein

TABELLE 4C
BLUTGLUKOSEVERHALTEN (mg / dl) NICHT-ADIPÖSER PATIENTEN
MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG
UND HOHER INSULINÄMIE (N=2).

PAT-NR	BGNUE	BG 3o	BG 6o	BG 9o	BG 12o	BG-SUMME	BG2-T	BG-FLÄCHE
57	86	164	214	2o8	173	845	387	715,5
62	74	187	233	165	154	846	373	726,o

TABELLE 4D
SERUMINSULIN (U/l) NICHT-ADIPÖSER PATIENTEN
MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG
UND HOHER INSULINÄMIE (N= 2).

PAT-NR	INSNUE	INS 3o	INS 6o	INS 9o	INS 12o	INS-SUMME	INS-FLÄCHE	FIR
57	2o,o	73,o	96,o	175,o	1o6,o	47o,o	4o7,o	o,57
62	19,5	1o2,o	14o,o	148,o	13o,o	539,5	464,8	o,64

TABELLE 4E
STOFFWECHSELPARAMETER NICHT-ADIPÖSER PATIENTEN
MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG
UND HOHER INSULINÄMIE (N=2).

PAT-NR	TRG(mmol/l)	Chol(mg/dl)	Hs(mg/dl)	Kreat(mg/dl)	Hst-N(mg/dl)
57	1,16	227	4,1	1,o9	8,1
62	o,65	194	3,6	o,89	15,o

TABELLE 4F
KÖRPERINDICES UND FETTMASSE
NICHT-ADIPÖSER PATIENTEN MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ
UND HOHER INSULINÄMIE (N=2).

PAT-NR	BROCA %kg	QUETELET	ROHRER	FLETCHER kg-FM	DURNIN %FM	EDWARDS kg-FM
57	-3,87	23,65	1,33	2o,29	19,55	21,53
62	-35,o3	16,o1	o,99	7,81	11,24	1o,81

TABELLE 4G
EINZELWERTE DER HAUTFALTENMESSUNGEN
NICHT-ADIPÖSER PATIENTEN MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ
UND HOHER INSULINÄMIE (N=2).
FLETCHER (mm)

PAT-NR	A 2	B 2L	B 2R	D 3L	D 3R	AF 1L	AF 1R	A 1L	A 1R
57	2,o	8,o	8,o	1o,o	1o,o	8,o	7,o	5,o	5,o
62	1,o	3,5	3,5	6,o	5,5	1,o	1,o	1,5	1,5

TABELLE 4H
EINZELWERTE DER HAUTFALTENMESSUNGEN
NICHT-ADIPÖSER PATIENTEN MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ
UND HOHER INSULINÄMIE (N=2).

	DURNIN				EDWARDS		
PAT-NR	TRICEPS	BICEPS	SUBSCAP	SUPRAILIAC	TRICEPS	SUBSCAP	NABEL
57	19,o	9,o	11,o	1o,o	19,o	11,o	22,o
62	7,o	2,o	8,5	7,o	6,5	9,o	2,5

TABELLE 5A
ANAMNESTISCHE DATEN
ADIPÖSER PATIENTEN MIT NORMALER GLUKOSETOLERANZ
UND NORMALER INSULINÄMIE (N=27).

PAT -NR	ALTER (a)	GESCHLECHT m/w	BLUTDRUCK (mm Hg)	GRÖßE (cm)	GEWICHT (kg)	FAM. DIABETESBELASTUNG ja/nein
1	57	w	15o/ 9o	158,5	91,2	ja
2	34	w	145/ 95	158,o	94,o	nein
3	66	w	145/ 9o	149,5	72,2	nein
5	24	w	16o/ 85	159,o	79,7	ja
6	16	w	13o/ 95	163,5	95,6	nein
8	39	w	1o5/ 7o	154,5	69,2	ja
9	41	w	13o/ 9o	176,o	1o8,o	ja
11	64	w	16o/ 95	164,5	72,5	nein
12	31	w	15o/1oo	175,5	1o5,o	nein
13	21	w	155/ 9o	169,o	1o1,4	ja
15	25	w	1oo/ 8o	167,5	95,9	ja
16	37	w	15o/ 95	16o,o	95,3	nein
17	28	w	14o/ 9o	165,5	93,3	nein
18	38	w	14o/ 9o	175,5	1o2,4	nein
19	56	w	145/ 9o	155,o	8o,4	nein
2o	19	w	135/ 8o	165,5	89,2	nein
21	22	w		156,5	89,4	ja
22	34	w	145/ 95	158,o	88,6	nein
23	2o	w	18o/ 9o	176,o	1o3,4	ja
25	58	m	14o/ 85	162,o	79,o	ja
33	5o	m	15o/ 9o	161,5	73,2	ja
35	2o	m	14o/ 8o	176,o	92,7	ja
36	3o	m	145/ 9o	175,5	1o4,3	nein
37	3o	m		168,o	94,o	ja
38	29	m	12o/ 8o	167,o	85,6	nein
39	47	m	13o/ 9o	161,5	88,5	nein
42	43	m	15o/ 9o	16o,o	93,7	nein

TABELLE 5B
GEWICHTSVERHALTEN ADIPÖSER PATIETEN
MIT NORMALER GLUKOSLTOLERANZ NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG
UND NORMALER INSULINÄMIE (N= 27).

PAT-NR	ADIP-BEGINN (ALTER)	ADIP-DAUER (JAHRE)	MAX (kg)	ALTER (a)	MIN (kg)	ALTER (a)
1	29	28	112,o	5o	6o,o	25
2	1o	24	1oo,o	31	63,o	32
3	53	13	72,2	66	55,o	52
5	4	2o	8o,o	18	7o,o	24
6	12	4	95,6	16	7o,o	14
8	13	26	95,o	13	69,1	39
9	1o	31	1o8,o	41	87,o	31
11	45	19	8o,o	45	62,5	57
12	1o	21	1o5,o	31	72,5	16
13	1o	11	1o1,4	21		
15	28	7	112,o	33	52,o	27
16	1o	27	1o5,o	34	75,o	23
17	22	6	93,3	28	7o,o	21
18	12	26	12o,o	25	8o,o	22
19	27	29	95,o	37	63,o	25
2o	1o	9	125,o	15	89,2	19
21						
22	28	6	11o,o	3o	75,o	33
23	1o	1o	1o3,4	2o		
25	28	3o	87,o	47	77,o	55
33	2o	3o	96,o	35	68,o	42
35	7	13	1o2,o	18	86,o	2o
36	18	12	117,o	28	1o3,o	27
37	1o	2o	1o5,o	27	87,o	3o
38	23	6	85,6	29	68,o	18
39	15	32	9o,o	46	86,o	45
42	12	31	98,o	43	72,o	31

TABELLE 5C
BLUTGLUKOSEVERHALTEN (mg / dl)ADIPÖSER PATIETEN
MIT NORMALER GLUKOSETOLERANZ NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG
UND NORMALER INSULINÄMIE (N=27).

PAT-NR	BGNUE	BG 3o	BG 6o	BG 9o	BG 12o	BG-SUMME	BG2-T	BG-FLÄCHE
1	82	173	197	144	14o	736	337	625,o
2	77	15o	135	115	114	591	249	495,5
3	1o2	164	199	172	134	771	333	653,o
5	84	9o	121	113	1o7	515	228	419,5
6	8o	156	125	124	1o8	593	233	499,o
8	76	145	137	131	129	618	266	515,5
9	86	158	164	138	128	674	292	567,o
11	82	139	116	11o	1o9	556	225	46o,5
12	88	159	143	123	129	642	272	533,5
13	74	143	143	122	126	6o8	269	5o8,o
15	8o	155	113	1o8	86	542	199	459,o
16	8o	151	157	119	12o	627	277	527,o
17	77	147	126	1o9	11o	569	236	475,5
18	83	157	117	111	11o	578	227	481,5
19	84	165	98	118	111	576	2o9	478,5
2o	8o	137	11o	1o1	1o6	534	216	441,o
21	83	139	9o	93	121	526	211	424,o
22	68	144	136	118	124	59o	26o	494,o
23	8o	184	18o	119	135	298	315	59o,5
25	88	164	186	16o	147	745	333	634,o
33	72	188	173	155	136	724	3o9	62o,o
35	79	178	16o	134	99	65o	259	561,o
36	88	18o	2oo	159	136	763	336	651,o
37	74	11o	149	124	113	57o	262	476,5
38	91	2o3	175	1o9	138	716	313	6o1,5
39	75	16o	15o	137	12o	642	27o	544,5
42	83	166	171	161	14o	721	311	6o9,5

TABELLE 5D
SERUMINSULIN (U/l) ADIPÖSER PATIENTEN
MIT NORMALER GLUKOSETOLERANZ NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG
UND NORMALER INSULINÄMIE (N=27).

PAT-NR	INSNUE	INS 3o	INS 6o	INS 9o	INS 12o	INS-SUMME	INS-FLÄCHE	ETR
1	11,o	52,o	8o,o	69,o	61,o	273,o	237,o	o,38
2	11,o	94,o	112,o	86,o	62,o	365,o	328,5	o,66
3	16,5	47,o	8o,o	91,o	1oo,o	334,5	276,3	o,42
5	7,2	31,o	42,o	36,o	34,o	15o,2	129,6	o,31
6	17,o	1oo,o	71,o	86,o	74,o	348,o	3o2,5	o,61
8	14,o	135,o	92,o	76,o	72,o	389,o	346,o	o,67
9	17,o	45,5	57,o	54,o	42,o	215,5	186,o	o,33
11	12,o	47,o	33,5	25,o	29,o	146,5	126,o	o,27
12	1o,o	84,o	62,o	54,o	66,o	276,o	238,o	o,45
13	16,o	72,o	13o,o	88,o	76,o	382,o	336,o	o,66
15	31,o	91,o	69,o	62,o	28,o	281,o	251,5	o,55
16	5,7	53,o	78,o	78,o	74,o	288,7	248,9	o,47
17	29,5	6o,o	66,o	5o,o	6o,o	265,5	22o,8	o,46
18	23,o	76,o	54,o	44,o	54,o	251,o	212,5	o,44
19	15,o	153,o	4o,o	3o,o	36,o	274,o	248,5	o,52
2o	17,o	1oo,o	56,o	34,o	27,o	234,o	212,o	o,4[illegible]
21	18,o	128,o	4o,o	4o,o	1o6,o	332,o	27o,o	o,64
22	14,2	7o,o	112,o	84,o	84,o	364,2	315,1	o,64
23	1o,2	66,o	56,o	59,o	64,o	255,2	218,1	o,37
25	19,o	98,o	132,o	12o,o	113,o	482,o	418,5	o,66
33	6,2	59,o	62,o	79,o	59,o	265,2	232,6	o,39
35	5,6	36,o	51,o	48,5	33,o	174,1	154,8	o,28
36	13,8	69,o	12o,o	86,o	136,o	424,8	349,9	o,54
37	6,o	33,o	1o6,o	72,o	56,o	273,o	242,o	o,51
38	7,4	7o,o	77,o	46,o	56,o	256,4	224,7	o,37
39	8,8	65,o	83,o	88,o	49,5	294,3	265,2	o,49
42	16,o	66,o	88,o	61,o	7o,o	3o1,o	258,o	o,42

TABELLE 5E
STOFFWECHSELPARAMETER ADIPÖSER PATIENTEN
MIT NORMALER GLUKOSETOLERANZ NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG
UND NORMALER INSULINÄMIE (N=27).

PAT-NR	Trg(mmol/l)	Chol(mg/dl)	Hs(mg/dl)	Kreat(mg/dl)	Hst-N(mg/dl)
1	21,9	313	5,6	o,87	19,1
2	o,77	231	5,6	o,87	13,4
3	2,81	3o9	8,4	o,95	13,1
5	o,88	151	4,1	o,92	14,1
6	1,77	166	5,6	1,12	9,1
8	1,62	2o7	4,9	o,84	15,2
9	1,o9	2o6	4,5	1,o1	16,6
11	o,54	193	3,4	o,88	16,7
12	1,14	181	3,6	o,83	1o,5
13	o,91	211	5,6	o,99	13,8
15	o,95	196	2,6	1,o4	1o,1
16	o,75	171	5,8	o,84	14,5
17	1,4o	216	4,5	1,o4	12,9
18	3,38	24o	4,3	o,81	17,4
19	o,96	188	3,4	o,98	21,2
2o	1,26	16o	6,3	1,oo	1o,2
21	o,53	146	3,2	o,76	15,4
22	2,36	252	5,8	o,88	14,7
23	o,73	185	5,3	o,87	1o,2
25	6,o5	3o3	7,7	1,2o	18,o
33	1,22	228	5,7	1,21	16,2
35	3,o1	227	6,5	o,92	14,9
36	1,37	214	7,1	1,o6	14,o
37	1,41	1o6	11,2	1,4o	11,3
38	4,28	216	6,7	1,o2	13,o
39	3,o4	2o5	8,3	1,14	19,2
42	2,44	34o	1o,2	1,18	11,2

TABELLE 5E
KÖRPERINDICES UND FETTMASSE
ADIPÖSER PATIENTEN MIT NORMALER GLUKOSETOLERANZ
UND NORMALER INSULINÄMIE (N=27).

PAT-NR	BROCA %kg	QUETELET	ROHRER	FLETCHER kg-FM	DURNIN %FM	EDWARDS kg-FM
1	73,2o	36,3o	2,29	42,58	42,o3	31,56
2	8o,1o	37,65	2,38	37,32	42,27	37,15
3	61,2o	32,3o	2,16	3o,28	37,96	24,24
5	5o,1o	31,53	1,98	35,75	4o,23	31,46
6	67,3o	35,76	2,19	38,23	43,34	38,5o
8	41,1o	28,99	1,88	26,o2	35,o6	24,24
9	57.9o	43,87	1,98	5o,o3	46,9o	41,o9
11	24,9o	26,8o	1,63	31,o7	35,41	24,53
12	54,5o	34,1o	1,94	58,2o	4o,4o	39,o1
13	63,29	35,5o	2,1o	35,84	37,74	31,38
15	57,86	34,18	2,o4	41,66	39,96	35,81
16	76,48	37,23	2,33	47,48	41,62	36,7o
17	58,27	34,o6	2,o6	39,o3	4o,o3	35,34
18	5o,7o	33,25	1,89	4o,19	38,o4	32,23
19	62,4o	33,47	2,16	24,27	36,45	27,54
2o	51,3o	32,57	1,97	25,o6	34,21	28,o4
21	75,8o	36,5o	2,33	35,51	41,38	31,93
22	69,73	35,49	2,25	32,33	38,34	28,o8
23	61,17	33,38	1,9o	3o,82	37,34	31,72
25	27,4o	3o,1o	1,86	2o,34	22,45	18,4o
33	19,oo	28,oo	1,74	29,86	24,13	26,9o
35	21,97	29,93	1,7o	32,o6	24,14	28,14
36	38,15	33,86	1,93	36,81	28,o6	34,26
37	38,24	33,3o	1,98	22,7o	25,oo	27,47
38	27,16	3o,69	1,84	2o,64	21,94	23,o4
39	43,4o	33,93	2,1o	28,17	33,22	24,9o
42	56,17	36,6o	2,29	33,28	26,97	26,75

TABELLE 5G
EINZELWERTE DER HAUTFALTENMESSUNGEN
ADIPÖSER PATIENTEN MIT NORMALER GLUKOSETOLERANZ
UND NORMALER INSULINÄMIE (N=27).
FLETCHER (mm)

PAT-NR	A 2	B 2L	B 2R	D 3L	D 3R	AF 1L	AF 1R	A 1L	A 1R
1	12,o	7,o	7,o	31,o	3o,o	26,5	26,o	15,o	15,o
2	5,5	13,5	9,5	32,o	32,o	18,o	19,o	7,5	7,5
3	8,5	9,5	9,o	17,o	16,5	2o,o	2o,o	17,o	18,o
5	5,o	1o,o	1o,o	31,5	32,5	14,5	12,5	13,5	12,5
6	6,5	9,o	8,o	33,o	33,o	16,o	15,o	12,o	1o,5
8	4,o	6,o	6,o	3o,5	29,5	1o,5	1o,5	6,o	6,o
9	4,o	1o,o	1o,o	34,o	34,o	26,5	26,o	8,o	9,o
11	4,5	15,o	13,5	18,o	18,o	14,5	14,5	9,o	8,5
12	1o,o	23,o	23,o	36,5	38,o	14,5	15,o	15,o	12,o
13	2,o	2o,5	19,5	24,o	18,o	8,5	11,5	9,o	6,5
15	9,5	16,o	16,o	3o,5	28,5	13,o	14,o	1o,5	1o,5
16	12,o	23,5	23,5	32,5	27,5	15,5	18,5	17,5	15,o
17	6,o	15,5	14,o	3o,o	27,o	12,5	14.5	1o,o	11,o
18	11,5	15,5	14.5	17,5	17,5	15,o	15,o	13,5	1o,5
19	8,o	16.5	14.5	16,o	16,o	8,o	8,o	7,o	7,o
2o	5,5	13,5	12,5	16,o	17,o	8,5	12,5	3,5	2,5
21	1o,o	11,5	11,5	27,5	27,5	16,o	17,o	12,5	12,5
22	8,5	11,5	1o,o	22,o	23,o	15,o	14,5	12,o	13,o
23	6,5	13,o	12,o	16,o	16,o	12,o	9,o	6,5	6,5
25	4,5	8,5	8,5	14,o	14,o	6,5	6,5	7,5	7,5
33	4,5	18,o	19,o	24,o	22,o	2,5	4,5	9,5	1o,5
35	5,5	13,o	19,o	27,5	25,5	5,5	7,5	7,o	9,o
36	6,5	21,o	21,o	17,o	17,o	12,o	9,o	8,5	7,5
37	3,5	8,o	8,o	16,5	14,o	8,5	7,o	7,o	8,o
38	5,o	14,o	11,o	11,o	11,o	7,o	4,o	5,o	6,o
39	5,o	13,o	11,o	26,o	24,o	7,o	6,o	6,5	9,5
42	11,o	14,o	12,o	23,o	23,o	1o,o	1o,o	13,o	14,o

TABELLE 5H
EINZELWERTE DER HAUTFALTENMESSUNGEN
ADIPÖSER PATIENTEN MIT NORMALER GLUKOSETOLERANZ
UND NORMALER INSULINÄMIE (N=27).

	DURNIN (mm)				EDWARDS (mm)		
PAT-NR	TRICEPS	BICEPS	SUBSCAP	SUPRAILIAC	TRICEPS	SUBSCAP	NABEL
1	28,o	33,5	39,o	29,o	29,5	34,5	39,o
2	31,o	21,o	48,o	31,5	31,5	34,o	49,o
3	22,o	27,o	27,o	23,o	25,o	25,o	26,o
5	15,o	3o,o	4o,o	3o,o	32,o	3o,o	4o,o
6	13,5	38,o	43,o	46,5	43,o	34,5	43,o
8	12,5	16,5	29,5	23,o	29,o	19,5	32,o
9	29,5	35,o	38,o	37,o	38,5	35,o	38,o
11	28,o	16,5	24,o	15,o	2o,o	28,o	24,o
12	3o,o	4o,o	16,5	3o,o	3o,o	4o,o	36,o
13	27,o	1o,o	31,o	29,5	27,o	33,o	3o,o
15	25,o	16,o	46,o	26,o	24,o	46,o	36,o
16	34,o	21,o	39,o	34,o	36,5	43,o	4o,o
17	16,5	35,o	38,o	34,o	35,o	41,o	31,o
18	24,5	17,o	28,o	3o,o	26,o	3o,o	3o,o
19	26,5	1o,o	24,o	29,o	26,5	24,o	42,o
2o	15,o	1o,o	31,o	21,o	19,o	33,o	32,o
21	33,o	18,5	39,o	33,5	35,o	4o,o	32,o
22	24,o	16,o	36,o	25,5	21,o	34,o	36,o
23	2o,o	11,o	33,o	31,o	2o,o	33,o	31,o
25	8,o	13,o	21,o	2o,o	19,o	13,o	21,o
33	13,o	7,o	26,o	25,o	23,o	28,o	32,o
35	16,o	29,o	32,o	29,o	15,o	3o,o	36,o
36	17,o	11,o	4o,o	29,o	17,o	42,o	33,o
37	12,o	9,o	31,o	24,o	11,5	34,o	33,o
38	8,5	6,o	22,o	23,o	9,o	22,o	34,o
39	14,o	8,o	28,o	29,o	12,o	26,o	38,o
42	1o,o	12,o	34,o	33,o	1o,o	38,o	36,o

TABELLE 6A
ANAMNESTISCHE DATEN
ADIPÖSER PATIENTEN MIT NORMALER GLUKOSETOLERANZ
UND HOHER INSULINÄMIE (N=3).

PAT-NR	ALTER (a)	GESCHLECHT m/w	BLUTDRUCK (mm HG)	GRÖßE (cm)	GEWICHT (kg)	FAM.DIABETESBELASTUNG ja/nein
27	37	m	145/ 85	175,o	94,9	ja
29	39	m	16o/1oo	165,o	133,8	nein
3o	48	m	14o/1oo	165,o	84,2	nein

TABELLE 6B
GEWICHTSVERHALTEN ADIPÖSER PATIENTEN
MIT NORMALER GLUKOSETOLERANZ NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG
UND HOHER INSULINÄMIE (N=3).

PAT-NR	ADIP-BEGINN (ALTER)	ADIP-DAUER (JAHRE)	MAX (kg)	ALTER (a)	MIN (kg)	ALTER (a)
27	26	11	1o1,o	36	75,o	22
29	29	1o				
3o	41	7	84,o	46	68,o	37

TABELLE 6C
BLUTGLUKOSEVERHALTEN (mg / dl) ADIPÖSER PATIENTEN
MIT NORMALER GLUKOSETOLERANZ NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG
UND HOHER INSULINÄMIE (N=3).

PAT-NR	BGNUE	BG3o	BG 6o	BG 9o	BG 12o	BG-SUMME	BG2-T	BG-FLÄCHE
21	9o	162	195	144	1o6	697	3o1	599,o
29	91	191	149	118	71	62o	22o	539,o
3o	96	226	183	131	117	753	3oo	646,5

TABELLE 6D
SERUMINSULIN (U/1) ADIPÖSER PATIENTEN
MIT NORMALER GLUKOSETOLERANZ NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG
UND HOHER INSULINÄMIE (N=3).

PAT-NR	INSNUE	INS 3o	INS 6o	INS 9o	INS 12o	INS-SUMME	INS-FLÄCHE	EIR
27	48,o	13o,o	24o,o	2oo,o	13o,o	748,o	659,o	1,1o
29	47,o	18o,o	185,o	15o,o	88,o	65o,o	582,5	1,o8
3o	21,o	14o,o	19o,o	16o,o	88,o	599,o	544,5	o,84

TABELLE 6E
STOFFWECHSELPARAMETER ADIPÖSER PATIENTEN
MIT NORMALER GLUKOSETOLERANZ NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG
UND HOHER INSULINÄMIE (N= 3).

PAT-NR	Trg(mmol/l)	Chol(mg/dl)	Hs(mg/dl)	Kreat(mg/dl)	Hst-N(mg/dl)
27	2,75	139	4,6	1,14	17,9
29	2,76	277	7,8	o,76	7,1
3o	2,71	244	5,7	1,12	26,4

TABELLE 6F
KÖRPERINDICES UND FETTMASSE
ADIPÖSER PATIETEN MIT NORMALER GLUKOSETOLERANZ
UND HOHER INSULINÄMIE(N= 3).

PAT-NR	BROCA %kg	QUETELET	ROHRER	FLETCHER kg-FM	DURNIN %FM	EDWARDS kg-FM
27	26,5o	3o,99	1,77	35,59	26,24	28,37
29	64,2o	4o,62	2,24	7o,83	32,14	38,61
3o	26,8o	3o,27	1,83	33,4o	25,39	28,26

TABELLE 6G
EINZELWERTE DER HAUTFALTENMESSUNGEN
ADIPÖSER PATIENTEN MIT NORMALER GLUKOSETOLERANZ
UND HOHER INSULINÄMIE (N=3).
FLETCHER (mm)

PAT-NR	A 2	B 2L	B 2R	D 3L	D 3R	AF 1L	AF 1R	A 1L	A 1R
27	4,o	15,o	15,o	27,o	28,o	5,5	6,o	8,o	8,o
29	11,5	21,5	21,5	42,5	41,5	2o,5	23,5	16,o	14,o
3o	3,5	15,o	14,5	31,o	3o,o	7,5	5,5	9,o	7,5

TABELLE 6H
EINZELWERTE DER HAUTFALTENMESSUNGEN
ADIPÖSER PATIENTEN MIT NORMALER GLUKOSETOLERANZ
UND HOHER INSULINÄMIE (N=3).

	DURNIN(mm)				EDWARDS(mm)		
PAT-NR	TRICEPS	BICEPS	SUBSCAP	SUPRAILIAC	TRICEPS	SUBSCAP	NABEL
27	9,o	14,o	33,o	28,o	3o,o	14,o	31,o
29	16,5	24,o	47,o	46,o	22,o	45,o	31,o
3o	7,5	12,o	37,o	22,o	33,5	15,5	35,o

TABELLE 7A
ANAMNESTISCHE DATEN
ADIPÖSER PATIENTEN MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ
UND NORMALER INSULINÄMIE (N=5).

PAT-NR	ALTER (a)	GESCHLECHT m/w	BLUTDRUCK (mm Hg)	GRÖßE (cm)	GEWICHT (kg)	FAM.DIABETESBELASTUNG ja/nein
7	57	w	12o/ 85	159,o	81,1	nein
26	65	m	155/ 95	173,5	9o,o	nein
28	47	m	21o/15o	18o,5	96,8	nein
31	52	m	17o/11o	178,5	96,8	ja
32	72	m	14o/ 85	171,o	92,5	nein

TABELLE 7B
GEWICHTSVERHALTEN ADIPÖSER PATIENTEN
MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG
UND NORMALER INSULINÄMIE (N=5).

PAT-NR	ADIP-BEGINN (ALTER)	ADIP-DAUER (JAHRE)	MAX (kg)	ALTER (a)	MIN (kg)	ALTER (a)
7	52	5	91,o	56		
26	35	3o	9o,o	65	82,o	58
28	43	4	1oo,o	44	85,o	42
31	1o	42	1o5,o	48	7o,o	2o
32	46	26	1o4,o	71	57,o	4o

TABELLE 7C
BLUTGLUKOSEVERHALTEN (mg / dl) ADIPÖSER PATIENTEN
MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG
UND NORMALER INSULINÄMIE (N=5).

PAT-NR	BGNUE	BG 3o	BG 6o	BG 9o	BG 12o	BG-SUMME	BG2-T	BG-FLÄCHE
7	8o	164	191	181	157	773	348	654,5
26	91	181	218	23o	2o9	929	427	779,o
28	1o9	231	261	2o4	122	927	383	811,5
31	77	186	226	213	181	883	4o7	754,o
32	88	141	182	211	217	839	399	686,5

TABELLE 7D
SERUMINSULIN (U/l) ADIPÖSER PATIENTEN
MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG
UND NORMALER INSULINÄMIE (N=5).

PAT-NR	INSNUE	INS 3o	INS 6o	INS 9o	INS 12o	INS-SUMME	INS-FLÄCHE	EIR
7	1o,2	62,o	115,o	78,o	47,5	312,7	283,9	o,43
26	8,8	47,o	56,o	73,o	73,o	257,8	216,9	o,28
28	9,2	74,o	12o,o	12o,o	56,o	379,2	346,6	o,43
31	2o,o	72,o	118,o	125,o	125,o	46o,o	387,5	o,51
32	16,o	88,o	88,o	1oo,o	12o,o	412,o	344,o	o,5o

TABELLE 7 E

STOFFWECHSELPARAMETER ADIPÖSER PATIENTEN
MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG
UND NORMALER INSULINÄMIE (N=5)

PAT-NR	Trg(mmol/l)	Chol(mg/dl)	Hs(mg/dl)	Kreat(mg/dl)	Hst-N(mg/dl)
7	o,88	166	5,6	1,o8	18,6
26	1,65	3o7	6,7	1,34	22,o
28	1,97	233	7,7	o,91	13,8
31	2,79	231	7,o	1,25	14,8
32	1,83	184	5,8	1,29	19,8

TABELLE 7 F
KÖRPERINDICES UND FETTMASSE
ADIPÖSER PATIENTEN MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ
UND NORMALER INSULINÄMIE (N=5)

PAT-NR	BROCA %kg	QUETELET	ROHRER	FLETCHER kg-FM	DURNIN %FM	EDWARDS kg-FM
7	52,7o	32,8o	2,o2	3o,84	38,92	3o,35
26	22,4o	29,9o	1,72	28,29	23,42	22,3o
28	2o,25	29,71	1,65	32,25	23,13	25,68
31	23,31	3o,38	1,7o	3o,59	25,63	29,73
32	3o,28	31,63	1,85	34,79	25,31	27,2o

TABELLE 7G
EINZELWERTE DER HAUTFALTENMESSUNGEN
ADIPÖSER PATIENTEN MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ
UND NORMALER INSULINÄMIE (N=5).
FLETCHER(mm)

PAT-NR	A 2	B 2L	B 2R	D 3L	D 3R	AF 1L	AF 1R	A 1L	A 1R
7	6,o	12,5	12,5	22,5	22,5	11,o	15,5	9,5	1o,o
26	3,o	8,o	9,o	23,o	25,o	7,5	6,o	6,o	6,5
28	2,o	14,o	12,5	2o,o	2o,o	8,o	9,o	6,5	6,5
31	3,o	11,o	11,o	21,5	19,5	1o,o	7,o	7,o	7,o
32	7,o	18,o	17,o	19,5	17,5	9,5	6,5	13,o	11,o

TABELLE 7H
EINZELWERTE DER HAUTFALTENMESSUNGEN
ADIPÖSER PATIENTEN MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ
UND NORMALER INSULINÄMIE (N=5).
DURNIN(mm) EDWARDS(mm)

PAT-NR	TRICEPS	BICEPS	SUBSCAP	SUPRAILIAC	TRICEPS	SUBSCAP	NABEL
7	12,5	31,o	3o,o	32,o	31,5	31,o	3o,5
26	1o,o	14,o	21,o	22,o	23,o	14,o	21,o
28	11,5	1o,o	19,o	25,o	3o,o	14,o	19,o
31	12,o	9,o	32,o	27,o	12,o	32,o	32,o
32	12,o	9,o	31,o	26,o	13,o	32,o	3o,o

TABELLE 8A
ANAMNESTISCHE DATEN
ADIPÖSER PATIENTEN MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ
UND HOHER INSULINÄMIE (N=5).

PAT-NR	ALTER (a)	GESCHLECHT m/w	BLUTDRUCK (mm HG)	GRÖßE (cm)	GEWICHT (kg)	FAM.DIABETESBELASTUNG ja/nein
4	59	w	12o/ 8o	168,o	78,5	ja
1o	57	w	18o/ 95	162,o	76,5	nein
14	41	w	16o/1oo	151,5	8o,3	nein
24	45	m	21o/15o	186,o	1o4,5	ja
34	5o	m	16o/ 95	163,o	91,7	ja
4o	28	m	125/ 85	179,5	123,3	ja
41	65	m	1oo/ 65	165,o	78,3	ja

TABELLE 8B
GEWICHTSVERHALTEN ADIPÖSER PATIENTEN
MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG
UND HOHER INSULINÄMIE (N=7).

PAT-NR	ADIP-BEGINN (ALTER)	ADIP-DAUER (JAHRE)	MAX (kg)	ALTER (a)	MIN (kg)	ALTER (a)
4	28	31	92,o	28	7o,o	24
1o	29	28	8o,o	42	62,o	55
14	31	1o	83,o	4o	59,o	18
24	36	9	111,o	39	85,o	36
34	2o	3o	96,o	5o	7o,o	3o
4o	12	16	123,3	28	9o,o	2o
41	55	1o	92,o	59	6o,o	2o

TABELLE 8C
BLUTGLUKOSEVERHALTEN (mg / dl) ADIPÖSER PATIENTEN
MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG
UND HOHER INSULINÄMIE (N=7).

PAT-NR	BGNUE	BG 3o	BG 6o	BG 9o	BG 12o	BG-SUMME	BG2-T	BG-FLÄCHE
4	88	2o4	22o	2o3	17o	885	39o	756,o
1o	111	178	185	142	182	798	367	651,5
14	7o	2o5	2o8	142	152	777	36o	666,o
24	97	195	232	222	18o	926	412	787,5
34	83	2o7	238	233	2o8	969	446	823,5
4o	131	3o5	3oo	285	26o	1281	56o	1o85,5
41	8o	146	18o	165	162	733	342	612,o

TABELLE 8D
SERUMINSULIN (U/l) ADIPÖSER PATIENTEN
MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG
UND HOHER INSULINÄMIE (N=7).

PAT-NR	INSNUE	INS 3o	INS 6o	INS 9o	INS 12o	INS-SUMME	INS-FLÄCHE	FIR
4	27,o	12o,o	16o,o	17o,o	15o,o	627,o	538,5	o,71
1o	83,o	172,o	225,o	225,o	242,o	947,o	784,5	1,2o
14	2o,o	12o,o	157,o	15o,o	15o,o	597,o	512,o	o,77
24	32,o	91,o	22o,o	23o,o	22o,o	793,o	667,o	o,85
34	1o,6	1o6,o	155,o	12o,o	22o,o	5o1,6	496,3	o,6o
4o	7o,o	21o,o	21o,o	163,o	125,o	778,o	68o,5	o,63
41	28,o	148,o	185,o	185,o	185,o	731,o	624,5	1,o2

TABELLE 8E
STOFFWECHSELPARAMETER ADIPÖSER PATIENTEN
MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ NACH ORALER GLUKOSEBELASTUNG
UND HOHER INSULINÄMIE (N=7).

PAT-NR	Trg(mmol/l)	Chol(mg/dl)	Hs(mg/dl)	Kreat(mg/dl)	Hst-N(mg/dl)
4	6,56	361	6,6	o,94	17,5
1o	8,69	759	4,1	1,oo	32,6
14	2,49	223	4,2	1,26	1o,o
24	2,34	189	8,2	1,43	11,5
34	4,27	154	5,7	1,17	16,8
4o			9,o	1,1o	11,9
41	1,88	239	7,2	1,16	11,9

TABELLE 8F
KÖRPERINDICES UND FETTMASSE
ADIPÖSER PATIENTEN MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ
UND HOHER INSULINÄMIE (N=5).

PAT-NR	BROCA %kg	QUETELET	ROHRER	FLETCHER kg-FM	DURNIN %FM	EDWARDS kg-FM
4	28,27	27,8o	1,66	35,53	35,9o	28,24
1o	37,1o	29,15	1,8o	37,27	36,54	26,o5
14	73,24	34,99	2,31	35,23	4o,55	31,12
24	28,oo	3o,2o	1,62	37,88	24,2o	25,5o
34	45,56	34,51	2,12	32,o2	29,2o	26,97
4o	55,1o	38,27	2,13	54,45	31,24	4o,1o
41	2o,5o	28,76	1,74	26,68	21,63	23,9o

TABELLE 8G
EINZELWERTE DER HAUTFALTENMESSUNGEN
ADIPÖSER PATIENTEN MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ
UND HOHER INSULINÄMIE (N=5).
FLETCHER(mm)

PAT-NR	A 2	B 2L	B 2R	D 3L	D 3R	AF 1L	AF 1R	A 1L	A 1R
4	7,5	13,o	13,o	25,o	23,o	14,5	1o,5	1o,o	1o,o
1o	8,o	12,o	13,5	33,5	32,5	12,5	12,5	8,5	9,o
14	6,5	11,o	11,o	35,o	35,o	14,o	14,o	12,5	14,5
24	2,o	16,o	16,o	21,o	2o,o	8,o	6,o	1o,5	1o,o
34	5,o	11,o	13,o	21,5	2o,o	6,o	6,o	8,o	8,o
4o	15,o	15,o	15,o	33,5	35,5	16,5	15,5	13,o	14,5
41	8,o	15,o	13,5	11,o	16,o	1o,o	7,5	8,5	8,5

TABELLE 8H
EINZELWERTE DER HAUTFALTENMESSUNGEN
ADIPÖSER PATIENTEN MIT PATHOLOGISCHER GLUKOSETOLERANZ
UND HOHER INSULINÄMIE (N=5).

	DURNIN(mm)				EDWARDS(mm)		
PAT-NR	TRICEPS	BICEPS	SUBSCAP	SUPRAILIAC	TRICEPS	SUBSCAP	NABEL
4	23,5	12,o	28,5	22,o	25,5	25,5	3o,o
1o	15,5	13,5	33,o	28,o	29,o	15,5	35,o
14	23,5	17,o	46,o	31,o	39,o	25,o	47,o
24	9,o	13,o	27,o	22,5	19,o	13,o	27,o
34	13,o	8,o	24,o	26,o	1o,o	28,5	35,o
4o	29,o	17,5	47,o	31,o	27,5	44,o	33,o
41	8,o	9,o	2o,o	31,o	12,5	21,o	36,o

8. LITERATURLISTE

1. ALBRINK, M.J.
MAN, E.B.
Serumtriglycerides in health and diabetes.
Diabetes 7, 194 - 2o1 (1958)

2. ALBRINK, M.J.
MEIGS, J.W.
Interrelationship between skinfold thickness, serum lipids and blood sugar in normal men.
Amer. J. clin. Nutr. 15, 255 (1964)

3. ALBRINK, M.J.
MEIGS, J.W.
The relationship between serum triglycerides and skin thickness in obese subjects.
Ann. N.Y.Acad.Sci. 131, 673-683 (1965)

4. ALLEN, T.H.
PENG, M.T.
CHEN, K.P.
HUNG, R.F.
CHANG, C.
FANG, H.S.
Prediction of total adiposity from skinfolds and the curvilinear relationship between external and internal adiposity.
Metabolism 5, 346 - 352 (1956)

5. ALLISON, R.S
Crabohydrate tolerance in overweight and obesity.
Lancet I, 537 - 54o (1927)

6. ARMATRUDA, J.M.
LIVINGSTON, J.N.
LOCKWOOD, D.H.
Insulin receptor: Role in the resistance of human obesity to insulin. Science 188, 264 (1975)

7. ARENDT, E.L.
PATTEE, C.J.
Studies on obesity. I. The insulin glucose tolerance curve.
J. clin. Endocrin. 16, 367 - 374 (1956a)

8. ASSOCIATION OF LIFE INSURANCE MEDICAL DIRECTORS
Medico-actuarial motality investigations. Assoc. Life Ins. Med. Dir. and Actuarial Soc. Am. Vol.1,(1912)

9. BAGDADE, J.D.
BIERMAN, E.L.
PORTE, D.
The significance of basal insulin in the evaluation of the insulin response to glucose in diabetic and non diabetic subjects.
J clin. Invest. 46, 1549-1557 (1967)

1o. BAGDADE, J.D.
CORNELL, M.D.
Basal insulin and obesity
Lancet II, 63o - 631 (1968)

11. BAGDADE, J.D.
BIERMAN, E.L.
PORTE, D.
Hyperinsulinism - A metabolic consequence of obesity.
Diabetes 17, 315 (1968)

12. BAGDADE, J.D.
PORTE, D.
BIERMAN, E.L.
The interaction of diabetes and obesity on the regulation of fat mobilizition in man.
Diabetes 18, 759 - 772 (1969)

13. BAGDADE, J.D.
BIERMAN, E.L.
PORTE, D.
Influence of obesity on the relationship between insulin and triglyceride levels in endogenous hypertriglyceridemia.
Diabetes 2o, 664 - 672 (1971)

14. BAGDADE, J.D.
BIERMAN, E.L.
PORTE, D.
Basal and stimulated insulin levels: comparison of insulinogenic effects of oral glucose and intravenous tolbutamid in non diabetic and diabetic subjects.
Metabolism 2o, looo - loo7 (1971)

15. BALASSE, E.O.
OOMS, H.A.
Role of plasma free fatty acids in the control of insulin secretion in man.
Diabetologia 9, 145 - 151 (1973)

16. BARTELMAI, W.
CZOK, R.
Enzymatische Bestimmungen von Glucose in Blut, Liquor und Harn.

Klin. Wschr. 4o, 585 - 589
(1962)

17. BECK, P.
KOUMANS, J.H.T.
WINTERLING,C.A.
STEIN, M.F.
DAUGLADAY, W.H.
KIPNIS, D.M.
Studies on insulin and growth hormone secretion in human obesity.
J. Lab. clin. Med. 64, 654 - 667
(1964)

18. BENNETT, V.
CUATRECASAS, P.
Insulin receptor of fat cells in insulin - resitant metabolic states.
Science 176, 8o5 - 8o6 (1972)

19. BERCHTHOLD, P.
Glukosetoleranz, Plasmainsulin, Serumlipide und Fettgewebszellularität bei Männern verschiedenen Alters und Herzinfarktpatienten mit spezieller Berücksichtigung des körperlichen Trainings.
Habil. Schrift Düsseldorf (1974)

2o. BERCHTHOLD, P.
BERGER, M.
DOHSE, M.
GLAWAR, E.
POTTHOFF,H.
GRIES, F.
ZIMMERMANN, H.
Ist der Adipöse ein Risikopatient für cardiovaskuläre Krankheiten?
1o. Kongress Dtsch. Diabetes Ges.
(1975)

21. BERGER, M.
Das sogenannte Idealgewicht.
Dtsch. med.Wschr.1o3,1495-6 (1978)

22. BERGMEYER, H.V.
Methoden der enzymatischen Analyse
2. Aufl. Bd. I und II Chemie
Weinheim / Bergstr. 197o.

23. BERRY, J.N.
Obesity. Its definition and diagnosis.
J. Assoc. Physicans India, 16 (3), 165 - 71 / Mar 68

24. BERRY, J.N. — Use of skinfold thickness for estimation of body fat. Indian. J. Med. Res., 62 (2) 233 - 9 / Feb. 74

25. BIBERGEIL, H. MICHAELIS, D. SCHULZ, B. KÖHLER, E. KNOSPE, S. HAHN, H.J. ZIEGLER, M. HILDMANN, W. — Fettsucht als metabolischer Risikofaktor. Z. Ges. Inn. Med. 32 (1o) 146 - 9 May 77

26. Bibliographisches Insitut Mannheim — Meyers Großer Rechenduden Erster Band S. 316 ff. Dudenverlag 1964

27. BILLEWICZ, W.Z. WEMSLEY, W.F.F. THOMPSON, A.M. — Indices of adiposity. Brit. J. Prev. Soc. Med. 16, 183 - 188, (1962)

28. BIRO, G. WEINGES, K.F. — Die radioimmunologische Bestimmung von Insulin. Homburg / Saar 1975

29. BJÖRNTORP, P. JOUNGE, C. SJÖSTROM, L. SULLIVAN, L. — The effect of physical training on insulinproduction in obesity. Metabolism 19, 631 - 637 (197o)

3o. BJÖRNTORP, P. — Studies on adipose tissue from obese patients with or without diabetes mellitus. Acta Med. Scand. 179, 229 - 234 (1966)

31. BORNSTEIN, J. LAWRENCE, R.D. — Plasmainsulin in human diabetes mellitus. Brit. Med. J. 2 ,1541 (1951)

32. BORNSTEIN, J. LAWRENCE, R.D. — Two types of diabetes with and without available plasma insulin. Brit. Med. J. 1, 732 (1951)

33. BRAY, G.A. — Evaluation of the obese patient.

JORDAN, H.A.
SIMS, E.A.H.
1. An Algorithm
J. Amer. Med. Ass. 235, 1487-91 (1976)

34. BRAY, G.A.
DAHMS, W.T.
GREENWAY, F.L.
MARRIOTT, M.
MOLITCH, M.
ATKINSON, R.
Evaluation of the obese patient.
2. Clinical Findings.
J. Amer. Med. Ass. 235, 2oo8-2olo
(1976)

35. BRODAL, B.P.
The influence of haemolysis on the radioimmunoassay of insulin.
Scand. J. Clin. Lab. Invest. 28, 287 - 29o (1971)

36. BROZEK, J.
Changes of body composition in man during maturity and their nutritional implications.
Federation Proc. 11, 784 (1952)

37. BROZEK, J.
Role of anthropometry in the study of body composition.
Ann. N.Y. Acad. Sci. 63 (Art.4) 491 - 5o4 (1955)

38. BUCHANAN, K.D.
MC KIDDIE, M.T.
The normal insulin response to glucose. The relationship between sugar and plasma insulin.
Diabetologia 3, 45o (1967)

39. BUGYI, B.
Hautfalten-Untersuchungen an der heranwachsenden Jugend.
Z. Morph. Anthropolog. 61, 2o7 - 216 (1969)

4o. BULGER, H.A.
JOHNS, H.E.
The determination of plasma uric acid.
J. Biol. Chem. 14o, 427 (1941)

41. BULLEN, B.A.
QUAADE, F.
OLESEN, E.
LUND, S.A.
Ultrasonic reflections used for measuring subcutaneous fat in humans.
Human Biol. 37, 375 - 384 (1965)

42. CAHILL, G.F. Obesity and insulin levels. N. Engl. J. Med. 284, 1268 - 69 (1971)

43. CATT, K.J. Radioimmunoassay with antibodycoated discs and tubes. Acta Endocr. (Kbh.) 63 (Suppl. 142), 222 - 246 (1969)

44. CERASI, E. LUFT, R. Plasma insulin response to sustained hyperglycemia induced by glucose infusion in human subjects. Lancet II, 1359 - 1361 (1963)

45. CERASI, E. LUFT, R. The plasma insulin response to glucose infusion in healthy subjects and in diabetes mellitus. Acta Endocr. (Kbh.) 55,278-3o4 (1967)

46. CERASI, E. LUFT, R. Further studies on healthy subjects with low and high insulin response to glucose infusion. Acta Endocr.(Kbh.)55,3o5-329 (1967)

47. CERASI, E. LUFT,R. Insulin response to glucoseinfusion in diabetic and non-diabetic monozygotic twin pairs. Genetic control of insulin response? Acta Endocr.(Kbh.)55,33o-345 (1967)

48. CHASSON, A.L. GRADY, H.J. STANLEY, M.A. Determination of creatinine by means of automatic chemical analysis. Am. J. Clin. Path. 35, 83 (1961)

49. CHILES, R. TZAGOURNIS, M. Excessive serum insulin response to oral glucose in obesity and mild diabetes. Diabetes 19, 458 - 64 (197o)

5o. CROCKFORD, P.M. SALMON, P.A. Hormones and obesity: Changes in insulin and growth hormone secretion following surgically induced weight loss.

C.M.A. journal 1o3, 147 - 15o (197o)

51. CROOK, G.H.
BENNETT, C.A.
NORWOOD, C.A.
MAHAFFREY, J.A.
Evaluation of skin - fold measurements and weight chart to measure body fat. J. Amer. Med. Ass. 198, 157-162 (1966)

52. DAMON, A.
GOLDMAN, R.F.
Predicting fat from body measurements: Densitometric validation of ten anthropometric equations
Human Biol. 36, 32 - 44 (1964)

53. DANOWSKI, T.S.
CSAI, C.T.
MORGAN, C.R.
SIERACKI, J.C.
ALLEY, R.A.
ROBBINS, T.J.
SABEH, J.C.
SUNDER, J.H.
Serum growth hormone and insulin in females without glucose intolerance. Metabolism 18, 811 - 819 (1969)

54. DAWEKE, H.
LANDEGHEIM, H.
BACH, I.
ZIMMERMANN, H.
BREITBACH, A.
Bestimmung der insulinähnlichen Aktivität und der physiologischen Insulinreserve bei schwerer Adipositas. Klin. Wschr. 43, 185 - 189 (1965)

55. DAWEKE, H.
LIEBERMEISTER, H.
GRÜNKLEE, D.
OBERDISSE, K.
Die Insulinsekretion bei Adipositas und Diabetes.
Med. Welt 2o, 1872 - 1876 (1969)

56. DECKERT, T.
Serum insulin in normal and obese persons
Acta Med. Scand. 182, 225 - 231 (1967)

57. DIXON, W.J.
BMDP. Biomedical Computer Programms. University of California Press. Berkeley, Los Angeles.(1975)

58. DRENICK, E.J.
BRICKMAN, A.S.
Dissociation of the obesity - hyperinsulinism relationship following dietary

GOLD, E.M. restriction and hyperalimentation Amer. J. Clin. Nutr.25,746-755(1972)

59. DURNIN, J.V.G.A. RAHAMAN, M.N. The assessment of the amount of fat in the human body from measurements of skinfold thickness. Brit.J.Nutr. 21, 681-689 (1967)

6o. DURNIN, J.V.G.A. WOMERSLEY, J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness measurements on 481 men and women aged 16 to 72 years. Brit. J. Nutr. 32, 77 - 97 (1974)

61. DYER, A.R. STAMLER, J. BERKSON, D.M. LINDBERG, H.A. Relationship of relative weight and body mass index to 14-year-mortality in the Chicago Peoples Gas Company Study. J. Chron. Dis. 28, 1o9 (1975)

62. EBERLING, V.B. Radioimmunology of insulin. A comparison of two commercially available kits. Paper read at the 7th Ann. Symp. of Nuclear Medical Technologists, Chicago, Octobre 28, 1971

63. EDWARDS, D.A.W. HAMMOND, W.H. HEALY, M.J.R. TANNER, J.M. WHITEHOUSE, R.H. Design and accuracy of calipers for measuring subcutaneous tissue thickness. Brit. J. Nutr. 9, 133 - 143 (1955)

64. EDWARDS, D.A.W. Estimation of the proportion of fat in the body measurement of skinfold thickness. Amer. J. Clin. Nutr. 4, 35-36 (1956)

65. EDWARDS, K.D.G. The simple measurement of obesity. Clin. Sci. 22, 347 - 352 (1962)

66. EGGSTEIN, M. — Eine neue Bestimmung der Neutralfette in Blutserum und Gewebe. I. Prinzip, Durchführung und Besprechung der Methode. II. Zuverlässigkeit der Methode anderer Neutralfettbestimmungen, Normalwerte für Triglyceride und Glycerin im menschlichen Blut. Klin. Wschr. 44, I. 262 - 267, II 267 - 273 (1966)

67. EL-KHODARY, A.Z., BALL, M.F., CANARY, J.J. — Plasma insulin levels and body composition in obesity. Clin. Res. 16, 341 (1968)

68. EL-KHODARY, A.Z., BALL, M.F., OWEISS, I.M., CANARY, J.J. — Insulin secretion and body composition in obesity. Metabolism 21, 641 - 654 (1972)

69. ENGELHARDT, A. — Die Diagnose des Diabetes in: K. Oberdisse., Handbuch der inneren Medizin, 5. Aufl., Bd. 7, 741; Springer-Verlag. Berlin, Heidelberg, New York (1975)

7o. FAHLEN, M., STEINBERG, J., BJÖRNTORP, P. — Insulin secretion in obesity after exercise. Diabetologia 8, 141 - 144 (1972)

71. FARRANT, P.C., NEVILLE, R.W.J., STEWART, G.A. — Insulin release in response to oral glucose in obesity: The effect of reduction of body weight. Diabetologia 5, 198 - 2oo (1969)

72. FELDMAN, R., SENDER, H.J., SIEGELAUB, A.B. — Difference in diabetic and non-diabetic fat distribution pattern by skinfold measurements. Diabetes 18, 478 (1969)

73. FINEBERG, S.E., MERIMEE, T.J. — The effects of hyperinsulism upon insulin sensitivity. Clin. Res. 22, 467A (1974)

74. FISHER, F.
FISK, E.
How to live.
Funk, New York, 1916

75. FISCHER, P.
WINIECKI, P.
Rechenscheibe zur Beurteilung des Körpergewichts erwachsener Männer und Frauen nach ihrem BROCA - Gewicht.
Zschr. inn. Med. 3o, 583 - 584 (1975)

76. FLATT, J.-P.
Role of the increased adipose tissue mass in the apparent insulin insensitivity of obesity
Amer. J.Clin. Nutr. 25, 1189 - 1192
(1972)

77. FLETCHER, R.F.
The measurement of total body fat with skinfold calipers
Clin. Sci. 22, 333 - 346 (1962)

78. DuFLOREY, C.D.V.
The use and interpretation of ponderal index and other weight-height ratios in epidemiological studies
J. Chron. Dis. 23, 93 - 1o3 (197o)

79. FORD, S.
BOZIAN, R.C.
KNOWLES, H.C.
Interactions of obesity, and glucose and insulin levels in hypertriglyceridemia.
Amer. J. Clin. Nutr. 21, 9o4 - 91o
(1968)

8o. FÖRSTER, H.
HALSBECK, M.
MEHNERT, H.
Metabolic studies following the oral ingestion of different doses of glucose
Diabetes 21, 11o2 - 11o8 (1972)

81. FROESCH, E.R.
BÜRGI, H.
MÜLLER, W.A.
RUMBEL, R.E.
JACOB, A.
LABHART, A.
Nonsupressible insulin like activity of humanserum. Purification, physiochemical and biological properties and its relation to total serum ILA.
Recenr. Progr. Hormone Res. 23,565
(1967)

82. GENUTH, S.M.
Plasma insulin response to an oral Carbohydrate Solution
Diabetes 18, 434 - 436 (1969)

83. GIBSON, T.C.
HORTON, E.S.
WHORTON, E.B.
Interrelationship of insulin, glucose, lipid and anthropometric data in a natural population.
Amer. J. Nutr. 28, 1387 - 1394 (1975)

84. GREY, N.
KIPNIS, D.M.
Effect of diet composition on the hyperinsulinemia of obesity.
N. Engl. J. Med. 285, 827 - 831 (1971)

85. GRIES, F.A.
Wechselbeziehungen zwischen Fett- und Kohlenhydratstoffwechsel.
Habil. Schrift. Düsseldorf 1967.

86. GRIES, F.A.
BERCHTHOLD, P.
BERGER, M.
Adipositas-Pathophysiologie, Klinik und Therapie.
Springer-Verlag,Berlin,Heidelberg,New York 1976

87. GRODSKY, G.M.
KORAM, J.H.
PAVLATOS, F.Ch.
FORSHAM, P.H.
Serum-Insulin response to glucose in prediabetic subjects
Metabolism 12, 278 - 286 (1963)

88. GRÜNEKLEE, D.
GRIES, F.A.
PREISS, H.
JAHNKE, K.
DAWEKE, H.
Seruminsulin bei essentiellen und alkoholinduzierten Hyperlipämien.
Verh. dtsch. Ges. inn.Med. 75,875 (1969)

89. GUTSCHE, H.
Oraler Glucosetoleranztest mit loo g Glucose und loo g oligosacchariden
Ther. d. Gegenw. 114,438 - 444 (1975)

9o. HALES, C.N.
RANDLE, P.J.
Immunoassay of insulin with insulin - antibody precipitate
Biochem. J. 88, 137 - 146 (1963)

91. HARTMANN, G.
Entwicklungstendenzen in der Vorbeugung und Behandlung der Obesitas
Bibl. Nutr. Diet. 21, 86 - 95 (1975)

92. HENRY, R.J.
Automated determination of serum and urine uric acid determination of serum and urine uric acid in "Clinical che-

mistry principles and technics "
Verlag Harper and ROW, New York,
pp. 531 - 538, N.Y. (1974)

93. HERBERT, V.
LAU, K.-S.
GOTTLIEB, C.W.
BLEICHER, S.J.
Coated charcoal immunoassay of insulin
J. Clin. Endocr. 25, 1375 - 1384 (1965)

94. HOLLOBAUGH, S.L.
BOSHELL, B.R.
Direct evidence for increased insulin turnover in obesity.
Diabetes 18, 359 (1969)

95. HUDSON, H.
RAPOPORT, H.
Estimation of creatinine by the Jaffe reaction. A comparison of three methods.
Clin. Chem. 14, 222 - 238 (1968)

96. HUTCHINSON, J.J.
Clinical implications of an extensive actuarial study of build and blood pressure.
Ann. intern. Med. 54, 9o (1961)

97. JACKSON, I.M.D.
MC KIDDIE, M.T.
BUCHANAN, K.D.
Effect of fasting an glucose and insulin metabolism of obese patients.
Lancet I, 285 (1969)

98. JAFFE, M.
Über den Niederschlag, welchen Pikrinsäure in normalem Harn erzeugt, und über eine neue Reaction des Kreatinins.
Hoppe-Seyler's Zeitschrift für Physiologische Chemie lo, 391 (1886)

99. JAHNKE, K.
HERBERG, M.
Die automatische Bestimmung von Glukose im Blut und Harn (Hexokinase) Glukose-6 - Phosphat-Delydrogenase-Reaktion mit dem Autoanalyzer II.Labordokumentation aus der Med. Klinik d. Ferd.-Sauerbruch Klinikums (1976, nicht veröffentlicht)

loo. JAHNKE, K.A.
Untersuchungen der reaktiven Insulinämie nach konsekutiver Glukose - Tolbutamid-Stimulation und ihre Klin. Bedeutung
Inaugural - Dissertation der Med. Fak. der Univers. Köln (1977)

lol. KALCKER, H.M. — Differential Spectophotometry of purine compounds of specific enzymes 1. Determination of hydroxypurine compounds J. Biol. Chem. 167, 429 (1947)

lo2. KALKHOFF, R. FERRON, C. — Metabolic differences between obese overweight and muscular overweight men. N. Engl. J. Med. 284, 1236 - 1239 (1971)

lo3. KARAM, J.H. GRODSKY, G.M. PAVLATOS, F.CH. FORSHAM, P.H. — Critical factors in excessive serum-insulin response to glucose Lancet I, 286 - 289 (1965)

lo4. KARAM, J.H. GRODSKY, G.M. FORSHAM, P.H. — Excessive insulin response to glucose in obese subjects measured by immuno-chemical assay Diabetes 12, 197 - 2o5 (1963)

lo5. KEYS, A. GRANDE, F. — Body weight, body composition and caloric status. In: Wohl, M.G. Goodheart, R.S. Modern nutrition in health and disease (13 - 23) Verlag Lea / Febiger, Philadephia 1964.

lo6. KEYS, A. FIDANZA, F. KARVONEN, M.J. KIMURA, N. TAYLOR, H.L. — Indices of relative weight obesity. J. Chron. Dis. 25, 329 - 343 (1972)

lo7. KNUßMANN, R. TOELLER, M. HOLLER, H.D. — Zur Beurteilung des Körpergewichts Med. Welt 23, 529 - 535 (1972)

lo8. Kollegium Biomathematik NW — Biomathematik für Mediziner. HTB, Springer-Verlag, Berlin, 1976.

lo9. KOSAKA, K. HAGURA, R. — Effect of weight changes on seruminsulin response in subjects with normal oral

ODAGIN, R.
SAITO, F.
KUZUYA, T.
glucose tolerance
J. clin. Endocr. Metab. 35, 655 -658 (1972)

11o. KRAFT, J.R.
Detection of diabetes mellitus in situ (occult diabetes)
Lab. Med. 6, lo - 22 (1975)

111. KREISBERG, R.A.
BOSHELL, B.R.
DI PLACIDO, J.
RODDANN, R.F.
Insulin secretion in obesity
N. Engl. J. Med. 276, 314 - 319 (1967)

112. LAUBE, H.
RAPTIS, H.
CHRISIKU, M.
PFEIFFER, E.F.
Der Einfluß verschiedener Reduktionsdiäten auf den Hyperinsulinismus bei Adipositas
Therapiewoche 22, 4535 - 6 (1972 b)

113. LAUBE, H.
RAPTIS, S.
PFEIFFER, E.F.
Der Einfluß von Ernährungsfaktoren auf die Entstehung von Fettsucht und Hyperinsulinismus
Dtsch.med.Wschr. 98, 1256-9 (1973)

114. LEWIS, H.E.
MASTERTON, J.P.
FERRES, H.M.
Selection of representative sites for measuring changes in human subcutaneous tissue thickness
Clin. Sci. 17, 369 - 376 (1958)

115. LIEBERMEISTER, H.
JAHNKE, K.
VOSS, H.J.
ENGELHARDT, A.
PROBST, G.
Initial- und Spätergebnisse der Diätbehandlung bei Fettsucht
Dtsch.med.Wschr. 93, 2149-55 (1968b)

116. LIEBERMEISTER, H.
DAWEKE, H.
PROBST, G.
JAHNKE, K.
GRIES, F.A.
SCHILLING, W.H.
GRÜNKLEE, D.
Einfluß der Gewichtsreduktion auf Metabolite des Kohlehydrat- u. Fett-Stoffwechsels und auf das Verhalten des Seruminsulins bei Adipositas
Diabetologia 4, 123 - 132 (1968)

117. LIVI, R.
L'indice ponderale o repporto fra la statura e il peso.
Atti Soc. Romano Antrop.5,125-153(1897)

118. MAASER, R.
DROESE, W.
WÜRTENBERGER, H.
Die Beurteilung des Ernährungszustandes: Ein Vergleich zwischen Ultraschall und Calipermessung
Klin. Wschr. 5o, 925 - 926 (1972)

119. MAKULU, D.R.
VICHICK, D.
WRIGHT, P.H.
SUSSMANN, K.E.
YU, P.-L.
Insulin immunoassay by back-titration using alcohol precipitation of insulin-antibody complexes
Diabetes 18, 66o - 669 (1969)

12o. MARSH, W.H.
FINGERHUT, B.
MILLER, H.
Automated and manual direct methods of the determination of blood urea
Clin. Chemistry 11, 624 - 627 (1965)

121. MARTIN, M.M.
MARTIN, A.L.
Obesity - A form of malnutrition
Med. Arm. Dc., 42 (42) 423 -8 (1973)

122. MAYER, J.
Some advances in the study of the physiologic basis of obesity.
Metabolism 6, 435 (1957)

123. Mc REYNOLDS, C.R.
STRAH, S.
STOFFER, R.P.
Computer assisted analysis of insulin response to glucose stimulus.
Am. Clin. Lab. Sci. 3, 454 - 464 (1973)

124. MEADE, R.C.
KLITGAARD, H.M.
A simplified method for immuno-assay of human serum insulin.
J. Nucl. Med. 3, 4o7 - 416 (1962)

125. MEHNERT, H.
HASLBECK, M.
FÖRSTER, H.
Zur Prüfung der oralen Glukosetoleranz.
Dtsch.med.Wschr. 97, 1763-6 (1972)

126. MELANI, F.
LAWECKI, J.
BARTELT, K.M.
PFEIFFER, E.F.
Immunologisch meßbares Insulin (IMI) bei Stoffwechselgesunden, Fettsüchtigen und adipösen Diabetikern nach intravenöser Gabe von Glukose, Tolbutamid und Glukagon. Diabetologia 3,422-426 (1967)

127. MERIMEE, T.J. Obesity and hyperinsulinism. N.Engl. J.Med. 285 (15) 856 -7 (1971)

128. METROPOLITAN LIFE INSURANCE COMPANY New weight standards for man and woman. Stat. Bull. Metropol. Life Ins. Co. 4o (1959)

129. MÖHR, M. Anthropometrische Untersuchungen zur Kennzeichnung des Ernährungszustandes. Dtsch. Gesundheitswesen 22,1853-9(1967)

13o. MÖHR, M. KÖHLER, H. Die Ermittlung des Gesamtkörperfettes bei Erwachsenen aufgrund von Hautfaltendickenmessungen. Dtsch. Gesundheitswesen 25, 1o97 - 1loo (197o)

131. MONTOYE, H.J. EPSTEIN, F.H. KJELSBERG, M.O. The measurement of body fatness. A study in a total community. Amer. J. Clin. Nutr. 16, 417 - 427 (1965)

132. MORGAN, C.R. LAZAROW, A. Immunoassay of insulin: Two antibody system. Plasma insulin levels of normal, subdiabetic and diabetic rats. Diabetes 12, 115 - 126 (1963)

133. MÜLLER, P.H. Wahrscheinlichkeitsberechnung und Mathematische Statistik aus Lexikon der Stochastik. Akademie-Verlag Berlin 1975

134. NEUMANN, I. MICHAELIS, D. SCHULZ, B. MICHAEL, R. SCHNEIDER, H. HANEFELD, M. Beeinflussung hormonell-metabolischer und morphologischer Parameter der Adipositas durch Gewichtsreduktion. Dtsch. Gesundheitswesen 29, 1172 - 1176 (1974)

135. OBERWITTLER, W. SCHULTE, H. PAPAVASSILIOU, K. Vergleich verschiedener Indices zur Beurteilung des relativen Körpergewichtes. Med. Welt 25, 1269 - 71 (1974)

136. OEDER, S. Die Fettpolsterdicke als Index des Ernährungszustandes bei Erwachsenen. Med. Klinik 17, 657 - 662 (191o)

137. OTT, H. Normalgewicht und Optimalgewicht. Ernährungsumschau 1o, 49 - 52 (1963)

138. OTT, H. Radiologische Bestimmung von Insulin im Serum. In: Brener, H., Hamel, D., Krüskemper, H.L. (Hrsg.): Methoden der Hormonbestimmung,Thieme Verlag,Stuttgart, 1974

139. PARIZKOVA, J. ROTH, Z. The assessment of depot fat in children from skinfold thickness measurements by Holtain (Tanner/Whitehouse) caliper. Human Biol. 44,613 - 62o (1972)

14o. PERLEY, M. KIPNIS, D. Plasma insulin responses to glucose and tolbutamide of normal wight and obese diabetic and nondiabetic subjects. Diabetes 15, 867 - 874 (1966)

141. PFEIFFER, E. Obesity, hyperinsulism and diabetes mellitus. Facts and hypothesis. Proc. R. Soc. Med. 62 (4) 355 -6 (1969)

142. POZNANSKI, N. PZNASKI, W.J. Laboratory application of the dextran-coated charcoal radioimmunassay of insulin. Clin. Chem. 15, 9o8 - 918 (1969)

143. QUETELET, A. Anthropométrie on mesure des differentes facultés de l'homme. Bruxelles, 187o

144. RATZMANN, K.P. MÄNNCHEN, E. MEYER, L.W. BAUFELD, W. Interrelationen zwischen Blutglukose, peripheren IRI-Konzentrationen und Lipidparametern bei Adipositas mit normaler Glukosetoleranz. Dtsch. Gesundheitswesen 3o,538-41 (1975)

145. RATZMANN, K.P.
WITTIG, M.
KRAUSE, G.
MÄNNCHEN, E.
Untersuchungen zur Insulinwirkung auf den Kohlehydrat- und Fettstoffwechsel bei Fettsüchtigen mit normaler Glukosetoleranz.
Zschr. Ges. inn. Med. 3o (15) 489-94 (1974)

146. RENOLD, A.E.
MARTIN, D.B.
DAGENAIS, Y.M.
STEINKE, J.
NICKERSON, R.J.
SHEPS, M.C.
Measurement of small quantities of insulin like activity using rat adipose tissue. I. A. proposal procedure.
J. Clin. Invest. 39, 1487 (196o)

147. RICHER, P.
Du role de la graisse dans la conformation extérieure du corps humaine.
Nouvelle Iconographie de la Salpetriere 3, 2o - 6 (189o)

148. RICHTERLICH, R.
KÜFFER, H.
LORENZ, E.
COLOMBO, J.P.
Die Bestimmung der Glukose im Plasma und Serum (Hexokinase/Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Methode) mit dem Greiner Electronic Selective Analyzer GSA II.
Z. Klin. Chem. Klin. Biochem. 12, 5-13 (1974)

149. RIFKIN, A.
QUITKIN, F.
KLEIN, D.F.
Threshold weight and Ponderal index.
J. Amer. Med. Ass. 236, (19), 2173 (1976)

15o. RIES, W.
Fettsucht. Leipzig: Verlag J.A. Barth (197o)

151. ROHRER, F.
Index der Körperfülle als Maß des Ernährungszustandes.
Münch.med.Wschr. 68, 58ö-2 (1921)

152. ROSSELIN, G.H.
CLAUDE, J.R.
ESCHWEGE, E.P.
PATOIS, E.
Diabetes survey. Plasma insulin during o - 2^h oral glucose tolerance test systematically carried out in a professional group.

WARNEY, J.M.
RICHARDS, J.H.
I. Relationship with plasma glucose, free fatty acids, cholesterol, triglycerides and corputence.
Diabetologia 7, 34 (1971)

153. RUFFER, W.A.
Two simple indexes for identifying obesity compared.
J. Am. diet. Ass. 57, 326 - 334 (197o)

154. SCHETTLER, G.
NÜSSEL, E.
Maßnahmen zur Prävention der Arteriosklerose.
Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed. lo, 25 (1975)

155. SCHLICK, W.
SCHMID, P.
IRSIGLER, K.
Körperzusammensetzungen bei Normalgewichtigen und Fettsüchtigen.
Dtsch.med.Wschr. lol, 67-72 (1976)

156. SCHMIDT, F.H.
Die enzymatische Bestimmung von Glukose und Fruktose nebeneinander.
Klin. Wschr. 39, 1244 (1961)

157. SCHMIDT, F.H.
Methoden der Blutzucker- und Harnzuckerbestimmung unter besonderer Berücksichtigung der enzymatischen Verfahren.
In: Fortschritte der Diabetesforschung 1. Symposium des Deutschen Diabetes-Komittee am 26.und 27.Oktober 1962 in Düsseldorf, S. 76,
Thieme-Verlag, Stuttgart (1963)

158. SELTZER, C.C.
MAYER, J.
Body build and obesity-Who are the obese?
J.Amer.Med. Ass. 189, 677 - 684 (1964)

159. SELTZER, C.C.
Overweight and obesity. The associated cardivascular risk.
Minn. Med. 52, 1265 (1969)

16o. SELTZER, H.S.
SMITH, W.L.
Plasma insulin activity after glucose. An index of insulinogenic reserve in

normal and diabetic man.
Diabetes 8, 117 - 124 (1959)

161. SELTZER, H.S.
ALLEN, E.W.
HERRON, L.A.
BRENNAN, M.T.
Insulin secretion in response to glycemic stimulus: Relation of delayed initial release to carbohydrate intolerance in mild diabetes mellitus.
J. Clin. Invest. 46, 323 - 355(1967)

162. SHEPARD, R.J.
KANEKO, M.
ISHII, K.
Simple indices of obesity.
J. Sports Med. Phys. Fitness.
11 (3) 154 - 161 (1971)

163. SIMS, E.A.
DANFORTH, E.
Role of insulin in obesity.
Israel. J. Med. Sci. 1o, 1222 - 9(1974)

164. SIRI, W.E.
The gross composition of the body.
Advanc. Biol. med. Phys. 4, 239 (1956)

165. SOLL, A.H.
KAHN, C.R.
NEVILLE, D,M.
Insulin receptor deficiency in genetic and acquired obesity.
J.Clin. Invest. 56, 769 - 78o (1975)

166. STOUDT, H.W.
DAMON, A.
McFARLAND, R.A.
Height and weight of white americans.
Human Biology 32, 331 - 341 (196o)

167. THOMAS, A.E.
McKAY D.A.
CUTLIP, M.B.
A nomograph method for assessing body weight.
Amer. J. Clin. Nutr. 29, 3o2 - 4 (1976)

168. THORELL, J.I.
LANNER, A.
Influence of heparin-plasma, EDTA-plasma and serum on the determination of insulin with three different radioimmunoassays.
Scand. J. Clin. Lab. Invest. 31, 187 - 19o (1937)

169. THUM, Ch.
LAUBE, H.
SCHRÖDER, K.E.
RAPTIS, S.
PFEIFFER, E.F.
Das kontinuierliche Blutzuckertagesprofil in Korrelation zum Seruminsulin bei idealgewichtigen und normalgewichtigen Stoffwechselgesunden.
Dtsch.med.Wschr. 1oo, 1595-9 (1975)

17o. TÖRÖK, M.
Läßt sich Übergewicht mit Hilfe von Größe und Gewicht messen?
Lebensversicherungsmedizin 1,6-11(1972)

171. VELASCO, C.A.
OPPERMANN, W.
CAMERINI-DAVALOS, R.A.
Critical variables in the radioimmunological technique for measuring immunoreactive insulin with use of immunosorbents.
Clin. Chem. 19, 2o1-4 (1973)

172. VERMEULEN, A.
DANEELS, R.
THIERA, R.
Effects of oral conceptives on carbohydrate metabolism.
Diabetologia 6, 519 (197o)

173. WAHREN, J.
Die Bedeutung des Broca-Indexes für die Beurteilung der Körpergewichtsverhältnisse einer größeren Population im Rahmen einer Reihenuntersuchung.
Dtsch. Gesundheitswesen 3o,173-5(1975)

174. WEINGES, K.E.
pers. Mitteilung
Homburg/Saar 1975

175. WELBORN, T.A.
FRASER, T.R.
The double antibody immunoassay:A standardised second antibody reaction that elimates spurious results with human serum.
Diabetologia 1, 211 (1965)

176. WIDE, L.
PORATH, J.
Radioimmunoassay of proteins with the use of sephadex-coupled antibodies.
Biochem. Biophys. Acta 13, 257-6o(1966)

177. YALOW, R.S.
BERSON, S.A.
Immunoassay of endogenous plasma insulin.
J. Clin. Invest. 39, (196o)

178. ZENAIDA, J.
GERSHBERG, H.
HULSE, M.
Ovalatory suppressants, estrogenes and carbohydrate metabolism.
Metabolism 17, 443 (1968)

9. LEBENSLAUF

Am 24.12.1955 wurde ich, Michael Heuser, als Sohn des Zahnarztes Willy J. Heuser und seiner Ehefrau Lieselotte K. geb. Reckmann, in Schwelm geboren.
Von Ostern 1962 bis Ostern 1966 besuchte ich die Gemeinschaftsschule Arndtstraße in Schwelm.
Danach wechselte ich auf das Märkische Gymnasium zu Schwelm und legte am o7.o6.1974 das Abitur im mathematisch - naturwissenschaftlichen Zweig ab.
Im Wintersemester 1974 / 1975 nahm ich das Medizinstudium an der Universität Erlangen / Nürnberg auf. Zum Sommersemester 1975 wechselte ich zur Universität Köln und legte dort am 26.u.27.8.76 die Ärztliche Vorprüfung ab.
Ab Wintersemester 1976 / 77 studierte ich an der Universität Düsseldorf.
Dort absolvierte ich am 25. und 26.8.1977 die Prüfung nach dem ersten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung.
In der Zeit vom 16. bis 21.8.1979 legte ich den 2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung ab.
Seit Oktober 1979 befinde ich mich in der Praktischen Ausbildung im Akademischen Lehrkrankenhaus Remscheid-Lennep der Universität Bonn.
Im Sommersemester 198o habe ich an der Universität Bonn das Studium der Zahnheilkunde aufgenommen.
Am 7.1o. und 24.1o.198o werde ich die schriftliche und mündliche Prüfung nach dem 3. Ärztlichen Abschnitt absolvieren.

Diese Arbeit wurde in der Zeit von Januar 1978 bis August 198o angefertigt.